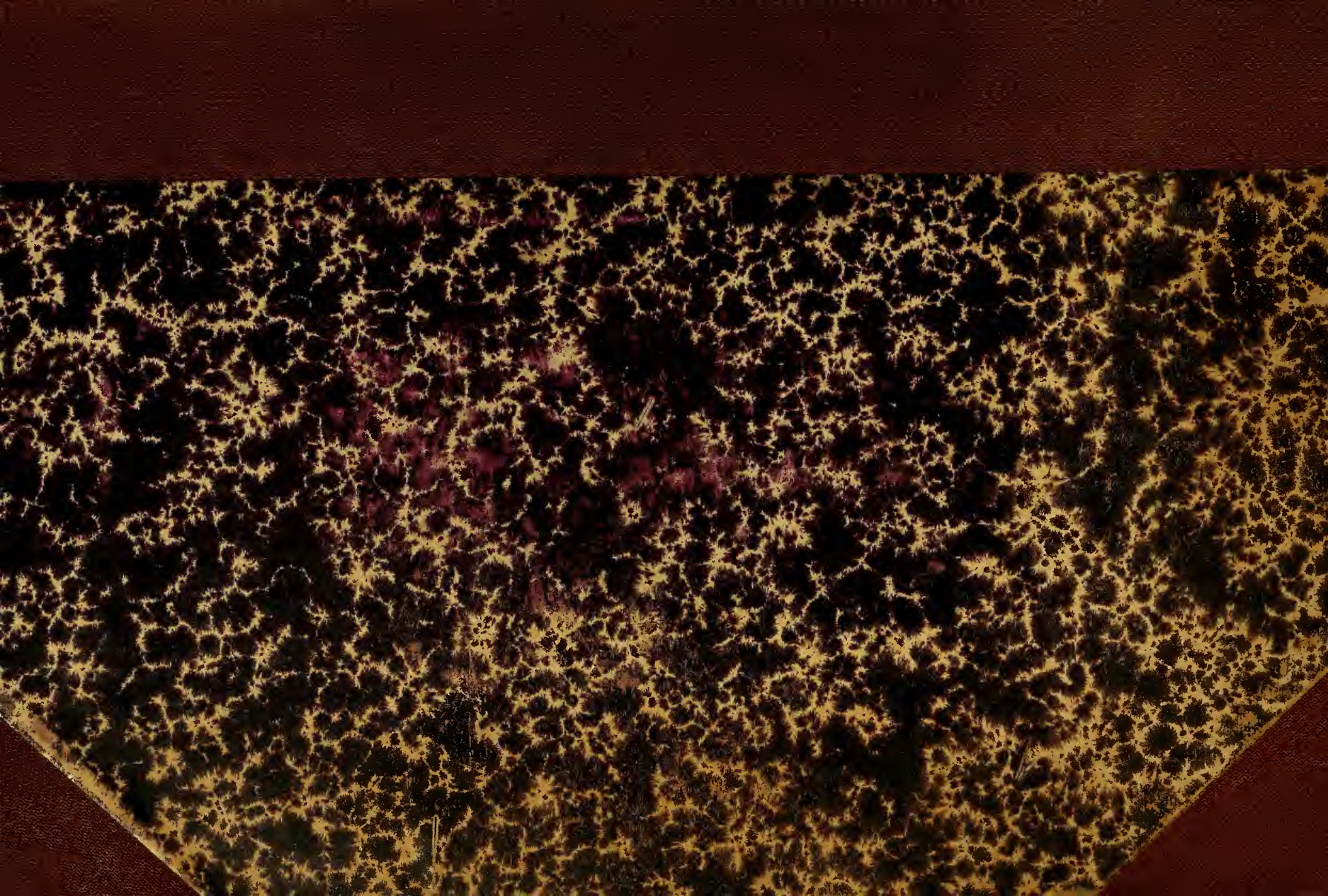


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET ·
FVNDATA · MDCCCLXII
EX DONO

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/handbuchdertrope032mens

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAY 26 1908

II. Komplikationen durch Geisteskrankheit.

Bei verblödeten Kranken ist in Malariagegenden natürlich die Infektionsgefahr größer, da die Betreffenden nicht an Abwehr der Stechmücken denken. Andererseits kann unter Umständen gerade bei Geisteskranken die Malaria sich naturgemäß der klinischen Beobachtung entziehen und längere Zeit unbehandelt verlaufen.

III. durch Gravidität.

Malaria bei Graviden disponiert zu einer größeren Anämie, und es kommt leichter zu Abort in Malarialändern als in anderen.

Z. B. soll es nach WEATHERLEY in Ostindien bei 46,6 % der graviden Frauen zum Abort kommen, in England nur in 3,56 %. Nach demselben Autor ist das Zustandekommen des Aborts in diesem Falle unabhängig von dem Auftreten eines neuen Malariaausbruchs.

Ähnliches beobachtete ich bei den Babesia(Piroplasma)infektionen der Tiere. Auch im Puerperium muß stets an die Komplikationen puerperaler Fieber durch Malaria gedacht werden (Differentialdiagnose).

IV. durch Trauma.

Es ist eine uralte Erfahrung, daß im Anschluß an äußere Einwirkungen, wie Verwundungen (Partus) usw. eine bis dahin latent verlaufende Malaria wieder aufflodern kann. In Malarialändern ist daher Regel, auch wo sonst Chinin nicht prophylaktisch gegeben wird, Verwundeten oder überhaupt Hospitalkranken Chinin zu verabfolgen. BERTRAND betont mit Recht die Notwendigkeit, in Malarialändern nach Operationen genaue Temperaturmessungen vorzunehmen. Manches postoperative Fieber, welches Eiterretentionen zugeschoben wurde, kann sich als Malaria entpuppen, und umgekehrt kann man bei negativem Blutbefunde und Fiebersteigerungen auf ev. Eiteretentionen erst aufmerksam werden.

MOORE sah bei 2 Patientinnen, die vor 3 bzw. 2 Monaten an Malaria gelitten, in unmittelbarem Anschluß an ein Curettement des Uterus und Dammnaht bzw. Exstirpation einer vereiterten Tube und eines Ovarium einen Fieberanfall mit positivem Parasitenbefunde. BELL und STEWARD, BILLET und andere beschrieben ähnliche Fälle. Die betreffenden Fieber verschwanden sofort auf Chinin. Verf. sah bei einem kräftigen erwachsenen Neger in Duala, der als Sohn des Häuptlings längere Zeit in Deutschland gewesen war, im Anschluß an die Eröffnung des rechten Femur nach 20 Stunden Malariaparasiten im Blut, die vorher während mehrtägiger Beobachtung gefehlt hatten.

Nach FAYRER und VAN DER BURG sollen die Wunden bei Malarikern schlecht heilen. Auch soll es bei heruntergekommenen Malarikern leicht zu Gangrän und Blutungen kommen. Ebenso ist verzögerte Callusbildung bei Knochenfrakturen von Malarikern beobachtet worden. Ich habe alle diese Erscheinungen bei Malarikern, die von vornherein energisch mit Chinin behandelt wurden, bei denen es also gar nicht zur chronischen Malaria kam, nie beobachtet.

V. durch Insolation.

Das ausgebildete Krankheitsbild des Sonnenstiches, welcher nicht durch Malaria kompliziert ist, kann sehr wohl an eine schwere cerebrale Malaria perniciosa erinnern, um so mehr, als der Parasitenbefund bei der Malaria cerebralis perniciosa im peripheren Blute ein sehr spärlicher sein kann.

Die symptomatische Behandlung wird dieselbe sein und das Auffinden von Parasiten eine schnelle energische Therapie veranlassen.

Literatur betr. Komplikationen bei Malaria.

1902 Aschoff, L., Krebs und Malaria. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 24.
1900 Banerjee, R. P., Rheumatism and Malaria. Ind. Lancet. Oct. 16.
1885 Behmann, Zur Frage über den Einfluß des Wechselfiebers auf die Schwangerschaft und den Fötus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34—36.
1902 Bernheim, Tuberculose et paludisme. Revue internationale de la tuberculose. p. 894.
1899 Bertrand, L., Traumatisme et Paludisme. Annales de la Soc. méd. chir. d'Anvers.
1902 Bohlen, F., Malaria im Wochenbett. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. p. 399.
1901 Breitenstein, H., Carcinom in den Tropen. Prag. med. Wochenschr. Bd. 26. Nr. 45.
1903 Clay, T. W., Case of puerperal hyperpyrexia of malarial origin. Brit. med. Journ. p. 246.
1903 Dalgetty, H. B., New growths in tropical countries. Journ. of trop. med. Nr. 8.
1902 Daniels, C. W., Notes on Malaria and other tropical diseases. Brit. Guinea Med. Ann. p. 40.
1902 Davidson, J. S., Carcinoma and Malaria. Brit. med. Journ. Vol. I. p. 77.
1899 Edmonds, F. H., Malaria and pregnancy. Brit. med. Journ. April 29. p. 1023.
1901 Fiocca, Rufino, Infezione mista tifosa e malarica. II Policlinico. Nr. 60.
1902 Goldschmidt, Dr. J., Malaria und Carcinom. Deutsch. Med. Wochenschr. Nr. 28.
Goth, Über den Einfluß der Malariainfektion auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. VI. p. 17.
1901 Kruse, Krebs und Malaria. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48.
1901 Löffler, J., Eine neue Behandlungsmethode des Carcinoms. Deutsch. med. Wochenschrift. Nr. 42.
1899 Lyon, Irving Philipps, Combined typhoid and malaria infection. Amer. Journ. of med. Sc. CXVII. Nr. 1. p. 25.
1900 McNought, J. G., Enteric fever associated with malaria. Brit. med. Journ. Nov. 10.
1903 Moore, John T., Postoperative Malaria with a report of two cases. Medical Record. Vol. 63. p. 291.
1902 Neumann, A. E., Zur Frage der Malariabehandlung des Krebses. Therap. Monatsh. Nr. 9.
1900 Ouwehand, C. D., Gelijktijdig voorkomen van Typhus abdominalis en Malaria. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Ind. XL. S. 618.
1902 Prochnik, Carcinom und Malaria. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5. Vortrag im Komitee für Krebsforschung. Sitzung am 21. März.
Referat: Traumatisme et malaria. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Ser. 14. I. Tome. p. 469.
1901 Rho, F., L'infezione mista tifica e malarica. S.-A. aus Ann. di med. nav. Anno VII. Vol. II. Fasc. VI. Dec.
1904 Sodré, Azevedo, Frequencia de cancer no Brazil. Brazil Medico. Nr. 23. Zitat.
1905 Tsuzuki, J., Über die sekundäre Infektion mit Fränkelschen Pneumokokken bei Malariakranken (Malariapneumonie). Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. IX. p. 442.
1902 Wagner, Maligne Geschwülste durch interkurrente oder absichtlich hervorgerufene andersartige Infektionen bisweilen gebessert. Vortrag in der Sitzung am 18. Febr. des ärztlichen Vereins in Hamburg. D. med. Woch.

Larvierte Malaria.

Wegen der Eigenart der Erscheinungen werden wir hier eine Anzahl angeblich malarischer Affektionen besprechen, die eigentlich bei dem Kapitel chronischer Malaria zu behandeln gewesen wären, da sie nur im Verlauf oder nach einer chronischen Malaria aufzutreten scheinen. Ich meine die sog. larvierten Malariafieber. Wenigstens ist mir kein sicherer und durch Blutuntersuchung gestützter Fall, bekannt geworden, wo bei Nichtprophylaktikern larvierte Malaria aufgetreten wäre ohne vorhergegangene, mehr oder weniger zahlreiche fieberhafte Anfälle. Also alle Fälle von sog. Larvata, die als Neuerkrankungen

in einer Fiebergegend auftreten sollen, scheide ich von der Betrachtung als zu unsicher im pathologischen System fundiert aus. Man versteht unter larvierter Malaria Zustände, bei denen statt des gewöhnlichen Fieberanfalles, bestehend aus Frost, Hitze, Schweiß bzw. Hitze und Schweiß andere Symptome auftreten, die sich durch die Regelmäßigkeit und Intermittenz ihres Auftretens, sowie ihre Beeinflußbarkeit durch Chinin auszeichnen.

Die Erscheinungen bestehen hauptsächlich in dem Auftreten intermittierender Neuralgien. Es können aber auch alle anderen Organsysteme betroffen sein. Z. B. kann es auch zu Reizungs- und Lähmungserscheinungen intermittierender (oder bleibender) Art kommen, zu Anfällen von Schwindel, zu Blutungen, intermittierenden Affektionen der Atmungsorgane, wie Bronchitis und den verschiedenen Affektionen der Haut, der Augen und Ohren. Ich verweise, um Wiederholungen zu vermeiden, in der Beziehung auf den Abschnitt chronische Malaria.

Hovorka, der eine große Erfahrung in Malaria hat, sah unter den sog. larvierten Formen meist Neuralgieen des Nervus trigeminus und zwar im besonderen des Nervus supraorbitalis, die fast ausnahmslos einseitig verliefen. Seltenere Formen waren Neuralgieen des Nervus tibialis. Auch eine tägliche 3 p. m. einsetzende Koryza einer Nasenhälfte mit nachfolgender gesteigerter Tränensekretion wurde beobachtet; einmal Schmerzanfälle im Unterleibe in der Gegend der Gallenblase, die jeden 3. Tag in derselben Weise sich einstellten und dieselbe Anzahl von Stunden anhielten. Nach energischer Chininbehandlung verschwanden dieselben.

Man hat den Fieberlarven eine große Skepsis entgegengebracht, da es nur selten gelang, während der betreffenden Malaria larvata-Anfälle Parasiten mikroskopisch nachzuweisen. Nur Zakhariane (zitiert nach Mannaberg) hatte unter seinen 148 Fällen 27, also 18 % mit mikroskopisch festgestellter Malariainfektion. Andere Beobachter hatten bedeutend weniger positive Befunde. Auch der Umstand, daß die Fieberlarven vielfach intermittierend aufgetreten und durch Chinin günstig beeinflußt wurden, wurde vielfach als nicht beweisend für die Malarianatur der Fieberlarven angesehen. In der Tat zeigen ja besonders manche Krankheiten des Nervensystems ein durchaus typisches, intermittierendes Verhalten. Es ist bekannt, daß es Neuralgieen des Trigeminus gibt, die außerordentlich regelmäßig und intermittierend wiederkehren, auch der Chininwirkung zugänglich und doch nicht malarisch sind.

In einem Falle von linksseitiger Supraorbitalneuralgie bei einem Matrosenartilleristen in Lehe, der mehrfach Tertiana bereits überstanden, sah ich indeß im Blute die Gameten der Tertiana. Die Anfälle traten etwa alle 8 bis 14 Tage an 1 bzw. 2 aufeinanderfolgenden Tagen auf, und Chinin hatte jedesmal prompte Wirkung. Ja, wenn an den betreffenden Tagen, an welchen die Anfälle erwartet wurden, Chinin prophylaktisch gegeben wurde, so unterblieben dieselben. Die Neuralgie war erst einige Monate nach erfolgter Malariainfektion aufgetreten.

Bemerkenswerterweise scheinen in Gegenden mit schwerer Malaria die Fieberlarven seltener zu sein wie in solchen mit leichter Malaria.

Ferner wird übereinstimmend in allen Malariagegenden, in denen die Heftigkeit der Infektion nachzulassen beginnt oder schon nachgelassen hat, das vermehrte Auftreten der Fieberlarven gemeldet. Die mir bekannten Ärzte in den malariainfizierten Marschen Deutschlands bestätigen das. Auch erwähnte Grober noch kürzlich dasselbe in bezug auf die Malariagegenden Thüringens. Es hielt daher für die Praktiker schwer, nicht an irgend einen ätiologischen Zusammenhang mit der Malaria zu glauben.

Gewiß ist mit dem Begriff „Fieberlarve“ ein großer Unfug getrieben worden und das geschieht noch.

Es gehört daher die Warnung vor dem Begriff der Fieberlarven zum eisernen Bestande der meisten Lehrbücher. Indeß, wir wollen uns doch auch vor Hyperkritik bewahren und stets folgendes berücksichtigen:

1. die sog. Fieberlarven entsprechen oft denselben oder ähnlichen Krankheitsbildern, die wir im Abschnitt über „Begleit- und Folgeerscheinungen der Malaria" bei einzelnen Organen als zweifellos durch Malaria bedingt kennen lernten.

Niemand wird leugnen wollen, daß die meisten dort mitgeteilten Fälle von intermittierenden Affektionen der Haut, Nerven, Augen etc. bei Fällen von mikroskopisch festgestellter Malaria auch malarischer Natur waren.

2. die Wirksamkeit des Chinins ist bei den Fieberlarven zu oft und von guten Beobachtern gesehen, um nicht zu denken zu geben, ebenso die Intermittenz.

3. die Fieberlarven sind durchaus nicht selten von leichten Temperatursteigerungen begleitet, die aber gegenüber den eigentlichen Symptomen der sog. Fieberlarven ganz in den Hintergrund treten. Bekanntlich können auch bei mikroskopisch festgestellter, chronischer Malaria die Temperatursteigerungen so gering sein, bzw. auch bei höherer Steigung sogar keine äußeren Erscheinungen machen, daß sie ganz unbemerkt verlaufen können.

4. Gewiß ist der Parasitenbefund bei Larvata in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle scheinbar ein negativer. Indeß auch bei chronischer Malaria ist der Parasitenbefund oft äußerst spärlich.

Vielleicht kommen wir bei der oben erwähnten, von mir vorgenommenen Beschränkung des Begriffs „Fieberlarve" der Wahrheit am nächsten mit der Annahme, daß zum Zustandekommen der Fieberlarve gehört

1. eine gewisse Disposition des bei der Larvata betroffenen Organsystems zu Erkrankungen. Diese Disposition kann infolge äußerer Schädlichkeiten, Trauma, Erkältung etc. oder idiopathisch entstehen,

2. eine mehr oder weniger periodisch wiederkehrende Wirkung einer sich immer erneuernden Noxe. Als solche wären die die Rezidive bedingenden Parasitenformen zu beschuldigen, also die Makrogameten.

Das würde sowohl die relative Gutartigkeit der Larven erklären, als auch die Seltenheit der mikroskopischen positiven Parasitenbefunde im Fingerblute, da sich diese Formen vielfach in Milz und Knochenmark versteckt halten. Es könnten dann entweder die von den Makrogameten durch Parthenogenese entstandenen Schizonten das Zustandekommen der „Larven" bedingen. Dieselben haben nach vielfacher Erfahrung durchschnittlich nicht die hohe Virulenz der eigentlichen, durch primäre Schizogonie entstandenen Schizonten. Oder aber die Gameten selbst, die für gewöhnlich keine klinischen Erscheinungen machen, können unter Umständen eine gewisse Virulenz gewinnen. Bekanntlich sind auch schon Fälle beschrieben worden mit deutlichen Störungen des Allgemeinbefindens und Temperatursteigerungen, bei denen Gameten angeblich den einzigen Befund bildeten.

Die tertiären Formen der Syphilis, die Ruge in einer geistvollen Studie mit Recht in eine gewisse Parallele zur Malaria gestellt hat, entfernen sich klinisch auch erheblich von den primären Formen, gar nicht zu reden von den Nachkrankheiten der Syphilis, Tabes dorsalis und progressive Paralyse.

Als Fieberlarven möchte ich auch die eigenartigen, schwer zu beschreibenden Störungen des Allgemeingefühls auffassen, die in tropischen Malariagegenden zuweilen mehr oder weniger periodisch auftreten, besonders bei Leuten mit ungenügender Chininprophylaxe, und die von den Betreffenden als kommendes Fieber bezeichnet werden. Es besteht dabei oft große Schlafsucht, Kreuz- und Gliederschmerz. Ich habe mehrfach in solchen Fällen Temperaturmessungen vorgenommen und verschiedentlich dann Temperaturerhöhungen um 0,2—0,3 Grade bemerkt.

Diese Störungen des Allgemeinbefindens können vorübergehen, um nach einigen

Tagen oder Wochen in Form eines regulären Fieberanfalles wieder zum Vorschein zu kommen. Es sind dieselben Symptome, wie wir sie so oft im Prodromalstadium besonders der Perniciosa antreffen. Bei großer Sorgfalt kann man zuweilen schon in diesen Prodromalstadien Malariaparasiten nachweisen.

Wegen der meist negativen Blutbefunde erkennt der Theoretiker diese Zustände nicht als malarisch, wohl aber der Praktiker. Dieser gibt Chinin und erwirbt sich dadurch den Dank des Patienten. Wir hätten somit eine Art abgeschwächter oder in klinischer und parasitologischer Hinsicht etwas modifizierter chronischer Malaria vor uns.

Häufig hört man die Meinung von erfahrenen Tropenleuten, daß sie lieber ein ordentliches, kräftiges Fieber haben, als jene in mehr oder weniger regelmäßigen Zwischenräumen wiederkehrenden nervösen Zustände. Immerhin wird man in solchen Fällen selbst bei mangelndem Parasitenbefunde aus dem übrigen Blutbefunde (basophile Granulationen, Polychromatophilie, Leukopenie und relative Vermehrung der großen mononukleären Leukocyten) eine latente Malaria mutmaßen können. Auch wo diese letzteren Hinweise, die sich aus der Blutuntersuchung ergeben, fehlen, empfehle ich dringend, bei allen mehr oder weniger regelmäßig wiederkehrenden Störungen irgend eines Organs, wo die Ätiologie ganz dunkel bleibt, eine energische Chinintherapie, eventuell sogar bis 2 g pro Tag, anzuwenden. Voraussetzung ist natürlich, daß vorher alle sonst üblichen Mittel erfolglos versucht sind. In Fällen periodisch auftretender Migräne sah ich davon in Kamerun den besten Erfolg. Schließlich bleibt der Erfolg in der Praxis stets Sieger über die schönste Theorie.

Literatur über larvierte Malaria.

1902 Craig, Ch. F., Latent and masked malarial fevers. Medical Rec. 15. II.
1903 Cronquist, J., Beitrag zur Kenntnis vom Wechselfieber und besonders dessen larvierten Formen bei Kindern. Nord. med. ark. Afd. II. 3. F. III. Nr. 9. Citat.
1901 von Hovorka, Aphorismen eines alten Malariapraktikers. Ärztl. Central-Anzeiger. (Wien.) Bd. 18. Nr. 32.
1898 Zakhariane, A., Contribution à l'étiologie des accès de fièvre paludéenne. Journ. de méd. mil. russ. Avril. Ref. Rev. de méd. 1899. Bd. XIX. Nr. 19. p. 750.

Angeborene Malaria.

Von mehreren Seiten, auch von Moncorvo, ist die Möglichkeit einer Übertragung der Malaria von der Mutter auf den Fötus betont worden.

Z. B. beschreibt Duchek die starke Ansammluug dunklen Pigments in der geschwollenen Milz eines Fötus, dessen Mutter während der Gravidität stark an Intermittens gelitten hatte. Ohne Blutuntersuchung hat der Fall keine beweisende Kraft.

Auch Winslow beobachtete angeblich Parasiten im Blute eines Kindes, dessen Mutter an Malaria litt und zwar gleich am Tage nach der Geburt. Ähnliches berichtet Bein.

Die Möglichkeit einer Infektion post partum ist in letzterem Falle durchaus nicht ausgeschlossen.

Felkin (zitiert nach Scheube) will ebenfalls 2 Fälle kongenitaler Malaria gesehen haben. Da der betreffende Autor angibt, daß die Malaria auch durch den Vater übertragen werden könne, ebenso von der Mutter durch Säugen, kann man den Angaben dieses Autors gar keinen Glauben schenken.

Bignami bemerkte im Blute und in den inneren Organen von 3 Föten malariakranker Mütter nicht die geringste Spur einer malarischen Infektion und glaubt, daß in den kernhaltigen roten Blutkörperchen des Fötus die Malariaparasiten sich nicht gut entwickeln könnten.

Terburgh sah ebenfalls keine parasitologisch festgestellte kongenitale Malaria.

Auch Sereni läßt das Bestehen kongenitaler Malaria sehr zweifelhaft, indem er nie

Malariaparasiten bei den Neugeborenen malariakranker Mütter sah, wenn auch in der Placenta sich eine enorme Anhäufung von Parasiten finden konnte.

Ich selbst habe während der letzten Dienstperiode in Kamerun diese Frage in 4 Fällen untersucht und ebenfalls niemals im Blute neugeborener Negerkinder, deren Mütter malariakrank waren, Parasiten gefunden.

Eine kongenitale Malaria der Frucht könnte durch die Malariaschizonten der Mutter meines Erachtens nur dann eintreten, wenn vor Geburt des Kindes auf irgend eine Weise Gelegenheit gegeben war, daß das Blut der Mutter mit dem des Kindes sich auf direkte Weise mischte. Ein solcher Fall dürfte aber praktisch nicht in Frage kommen. Es bildet vielmehr die Placenta für die Schizonten eine undurchlässige Barriere.

Ich habe indeß schon an anderer Stelle (Centralbl. f. Bakt. 1905, Bd. 38) ausgeführt, daß bei wiederholten Untersuchungen des Blutes von Föten Trypanosomen infizierter Muttertiere niemals Trypanosomen gefunden wurden, auch nicht in Amnionflüssigkeit, selbst wenn es im Blute des Muttertieres von diesen Parasiten wimmelte. Die Malariatoxine der kranken Mutter können natürlich auf den Fötus übergehen und dort pathologische Veränderungen hervorrufen.

Literatur über angeborene Malaria.

1894 Bastianelli, G., Sulla transmissione dei parasiti della malaria della madre al feto. Boll. della Soc. Lancisiana degli osped. di Roma. XII.
1892 Bein, Demonstration von Malariaplasmodien eines Falles v. typ. Wechselfieber. D. med. Wochenschr. Nr. 38 u. 39.
1896 Bignami, A., Sulla questione della malaria congenita. Suppl. al Policlinico.
1858 Duchek, Prager Vierteljahrsschrift. Nr. 4. p. 95. „Über Intermittens".
1889 Felkin, R. W., Foetal malaria, as illustrated by two cases. Edinb. med. Journ. June.
1902 Hitte, L., Sur le paludisme congénital. Thèse. Paris.
1902 Peters, L., Malarial fever in infancy, probably maternal in origin. Johns Hopkins Hospital Bulletins. June.
1903 Sereni, S., Sulla transmissibilità dei parassiti della malaria dalla madre al feto. Bollettino d. R. Accad. di medicina di Roma. Fasc. 1, 2, 3.
1902 Terburgh, J. F., Kongenitale Malaria. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. Vol. XLII.
1897 Winslow, K., A case of congenital malaria. Bost. med. and surg. Journ. May 27.

Beziehungen der Malaria zum

Lebensalter. Es ist allgemein bekannt, daß besonders die Kinder zur Malaria disponiert sind. Dieselben schlafen viel und denken dann nicht an Abwehrbewegungen gegen die Anophelinen. Außerdem setzt die zarte kindliche Haut den Anophelesstichen weniger Widerstand entgegen, wie die Haut des Erwachsenen.

Das **Geschlecht** übt keinen Einfluß auf die Erkrankungen aus. Es kommt eben lediglich auf die Gelegenheit zur Infektion an.

Konstitution. Kräftige, gesunde Individuen setzen den Wirkungen der Malariainfektion einen längeren Widerstand entgegen, als schwache und kranke. Auch dies werden wir noch unten erklären können.

Das **Temperament** ist ebenfalls von gewisser Bedeutung, indem, wie schon Dempwolff bemerkte, phlegmatisches Temperament eher die Wirkungen der Malaria ertragen läßt wie ein cholerisches, oder sanguinisches. Alle schwächenden Momente wirken auch begünstigend auf das Zustandekommen der klinischen Malariaerscheinungen ein. Dazu gehören Exzesse aller Art und Mangel an Komfort bezüglich Wohnung, Ernährung und Kleidung.

Beruf. Leute, wie Erdarbeiter usw., welche in der Nähe von Anophelesbrutplätzen sich aufhalten müssen, erkranken besonders leicht, am leichtesten, wenn die Betreffenden in Massenquartieren untergebracht sind, und unter ihnen chronisch Malariainfizierte sind, an denen sich die Anophelinen infizieren.

Bekannt ist die frühere ungeheure Morbidität und Mortalität bei Hafen- und Bahnbauten in Malariagegenden, ferner bei manchen militärischen Expeditionen, wenn noch Mangel an allem Komfort hinzukommt. Wenzel sah während des Hafenbaues in Wilhelmshaven allein in 10 Jahren 19 500 Krankheitsfälle.

Alle tropischen Bahnbauten erforderten vor Verbreitung unserer jetzigen epidemiologischen Kenntnisse geradezu ungeheure Verluste, besonders die Panama- und Kongobahn. Die französische Armee hatte während des Feldzuges gegen Madagaskar im Jahre 1895 eine Morbidität von 72 % infolge von Malaria und 32 % Mortalität, welche zum weitaus größten Teil auf die Malaria zurückzuführen war. Die Russen hatten im russisch-türkischen Feldzuge in den malariaverseuchten Gegenden der Drobudscha und Bessarabiens 140 000 Erkrankungen an Malaria und 1100 Todesfälle.

Beziehungen der Malaria zu den verschiedenen Rassen und Immunität.

Man hatte schon seit langem die Erfahrung gemacht, daß die einzelnen Rassen große Verschiedenheit in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkungen der Malaria zeigen. Unterschiede in der Zusammensetzung des Blutes, die durch die Rasse bedingt wären, hat Takasu indeß nicht feststellen können.

Analoges dazu finden wir bei vielen Tierrassen. So sind Massaiesel resistenter gegen Tsetseinfektion wie andere, algerische Schafe resistenter gegen Milzbrand und Pocken wie europäische.

Insbesondere erweisen sich die Neger bei Vergleich der Mortalität in den Malarialändern bei weitem am wenigsten betroffen. Zum Vergleich füge ich folgende Tabelle Mannaberg's über die Verhältnisse in Ceylon an.

Auf 1000 Mann des Effektivbestandes kam es zu Malaria bzw. Malariatodesfällen

	Erkrankungen	Todesfälle
bei Negern	—?	1,1
„ Hindus	376	4,5
„ Malayen	337	6,7
„ Singalesen	441	7,0
„ Engländern	485	24,6

Es handelt sich hierbei wohlverstanden um Erwachsene.

Moncorvo sah unter seinen 513 Malariafällen Europäer mit 67 %, Mischlinge mit 24 %, Neger nur mit 8 % beteiligt.

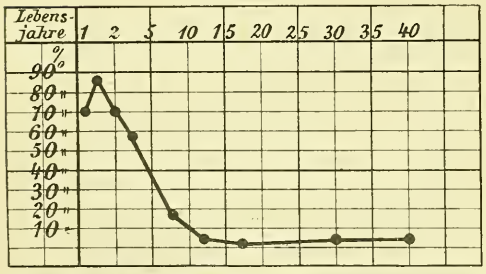
Indianer, Papuas, Mongolen und Araber scheinen, was ihre Malaria-Giftempfänglichkeit anbelangt, in der Mitte zu stehen zwischen den Negern und der kaukasischen Rasse. Die absolute Erkrankungsziffer scheint aber bei Zugrundelegung der Neuerkrankungen und der gleichen Infektionsmöglichkeit bei allen Rassen dieselbe zu sein. Mit anderen Worten, eine gleiche Anzahl kleiner, z. B. gegen Anophelinen nicht geschützter Negerkinder in einer Malariagegend würde in derselben Zeiteinheit genau so zahlreich erkranken, wie Europäerkinder, die unter denselben Verhältnissen leben. Die Mortalität würde allerdings bedeutend stärker sein bei den Kaukasierkindern, jedenfalls im tropischen Afrika, und würde sich zu der der Negerkinder je nach lokalen Verschiedenheiten schätzungsweise wie 100 : 10—50 verhalten. Strachan, der mit für Afrika zivilisierten Negern zu tun hatte, leugnet diese relative Immunität der Neger als Rasse zu Unrecht.

Übrigens erzählten mir Neger des Hochlandes im Hinterlande von Kamerun, daß auch Erwachsene von ihnen, wenn sie eine Infektion an der Küste davongetragen, zuweilen an Fieber sterben können. Immerhin ist der Neger der Malaria gegenüber unendlich günstiger gestellt als der Kaukasier.

Als Axiom gilt es vielfach, daß die Romanen weniger den schweren Formen der Perniciosa ausgesetzt sind, als die Germanen. Ich habe, vorausgesetzt, daß die Romanen nicht schon früher perniciöse Malaria durchgemacht und dadurch eine Art von Giftresistenz erworben hatten, in den Tropen keine Unterschiede in der Mortalität und Morbidität bemerken können. Auch bei den Negern kann ihre sog. relative Immunität wieder schwinden, wenn sie längere Zeit in malariafreier Gegend lebten und nun in eine Malariagegend zurückkehren. Aus demselben Grunde kann der Neger Nordamerikas und Westindiens, wenn er der Malaria ausgesetzt wird, auch fast genau in denselben Prozentverhältnissen erkranken, wie der Kaukasier.

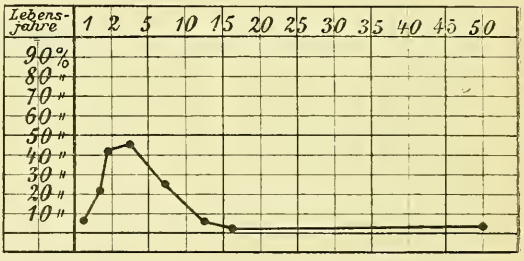
Z. B. sahen Thayer und Hewetson die Neger in Baltimore in 59,2 % durch Tertiana betroffen, in 33,3 % durch Perniciosa, die weiße Rasse in 62,5 % durch Tertiana, in 34,7 % durch Perniciosa.

Fig. 47.



Prozentsatz von Haussa- und Jocubakindern und Haussaerwachsenen in Lagos (Westafrika) mit Milztumor.
(Nach W. H. G. H. Best.)

Fig. 48.



Prozentsatz von Negerkindern und erwachsenen Negern in Zentralafrika mit Milztumor.
(Nach Daniels.)

Bereits den älteren Ärzten war aufgefallen, daß die Eingeborenen in sämtlichen Malarialändern, z. B. auch in den Marschen Deutschlands, außerordentlich viel widerstandsfähiger erscheinen gegen die Malaria als die neu Einwandernden derselben Rasse, und daß jedenfalls die erwachsenen Eingeborenen sich oft scheinbar besten Wohlseins erfreuen.

Mühlens sah bei seinen Untersuchungen in den deutschen Marschen, die er in Nocht's Auftrag ausführte, Schulkinder bis zu 10 % infiziert, z. T. ohne daß dieselben Krankheitserscheinungen zeigten.

Schon Schellong als erster und Verf. machten auf die Häufigkeit der Milztumoren als Zeichen der Malariainfektion, spez. bei Kindern von Eingeborenen in Neuguinea bzw. in Westafrika, aufmerksam.

In ein neues Stadium rückte die Frage durch die planmäßig erfolgten Untersuchungen Koch's bei Eingeborenen in Neuguinea bzw. Java. Derselbe stellte die These auf, daß dort nur die Kinder der Eingeborenen an Malaria erkrankten, und daß durch Überstehen der Malaria dieselben dann Immunität gewönnen.

Malariamorbidität in Kaiser-Wilhelms-Land (nach R. Koch).

I. Bogadjim	Untersuchte	Infizierte	%	II. Bongu	Untersuchte	Infizierte	%
Kinder unter 2 Jahren	10	8	80	Kinder unter 2 Jahren	6	6	100
Kinder von 2—5 Jahren	12	5	41,6	Kinder von 2—5 Jahren	13	6	46.1
Personen von 5—55 Jahren	86	0	0	Kinder von 5—10 Jahren	17	4	23,5
				Personen von 10—40 Jahren	39	0	0

Malariamorbidität in Java (nach R. Koch).

	Untersuchte	Infizierte	%
Kinder unter 1 Jahr	297	66	22,1
Kinder über 1 Jahr	429	47	10,9

Koch wies schon damals auf die Wichtigkeit dieses Befundes hin bezüglich der Bekämpfung der Malaria, da nur die Kinder der Eingeborenen die Träger der Malariainfektion in einer Malariagegend seien. Man hat also nach Koch ein gutes Mittel, durch Untersuchung der Kinder der Eingeborenen die Verbreitung der Malaria in bestimmten Bezirken festzustellen. Es folgert daraus auch logischerweise, daß jede dauernde Verminderung der Malariainfektion bei den Eingeborenen gleichbedeutend wäre mit einem Schwinden der Malaria. An allen Orten fanden nunmehr erneute systematische Nachprüfungen der Koch'schen Befunde statt.

Stephens und Christophers fanden in Oberguinea die jüngsten Kinder ebenfalls am stärksten infiziert und zwar bis zu 90%, 8—12jährige nur noch in 28—75% und glauben, daß die Eingeborenen ihre Immunität gegen Malaria im Kindesalter erwerben. Im British Medical Annual Report 1897 stellte Daniels an der Hand von 1500 Sektionen fest, daß nahezu alle Farbigen die Malaria schon in frühester Jugend erworben hatten, und daß im 5. Lebensjahre 81,4% sämtlicher Todesfälle die Zeichen der Malariainfektion aufwiesen. Auch Wellman fand in Benguela, daß der Milztumor sein Maximum bei 5 Jahre alten Kindern erreichte, worauf sich derselbe bis zum Alter von 15 Jahren verminderte und bei 25jährigen nur noch selten gefunden wurde. Wenn auch ein Milztumor, der infolge von Malaria entstanden ist, nicht eo ipso als gleichbedeutend anzusehen ist mit bestehender latenter oder akuter Malariainfektion, so doch mindestens in 70% der Fälle. Ich fand z. B. Juli 1900 bei den Ewenegern Togos bei Erwachsenen, Halberwachsenen und Kindern mikroskopisch nachweisbare Malariainfektion in 47,2% schon bei flüchtiger Untersuchung des lebenden Blutes, Milztumor in 33%. Auch bei den älteren Dualanegern war Milztumor viel seltener als bei den Negerkindern.

James fand auch in einigen Malariagegenden Indiens eine Infektion bei Kindern unter 10 Jahren in 60—75 %, während die Erwachsenen keine Infektion zeigten. Angeblich sollte dieses Verhalten nur in stark malarischen Gegenden vorkommen. In weniger malarischen Gegenden wäre die relative Immunität der Erwachsenen nicht so ausgesprochen. Man kann sich diese Angabe mit van der Scheer dadurch erklären, daß in stark malarischen Orten Kinder wie Erwachsene ihre relative Immunisierung infolge der forwährend neu erfolgenden Infektion erreichen. Hingegen könnte in einem Lande mit seltenerer Infektionsmöglichkeit dieser Immunisierungsprozeß immer aufs neue unterbrochen werden, was die Infektion der Erwachsenen erklären würde. Dies würde auch erklären, warum in den

schweren Fiebergegenden Italiens, in denen die Fiebersaison immer durch fieberfreie Zeiten unterbrochen wird, die eingeborene Bevölkerung keine Immunität erlangt. Indeß liegen die Verhältnisse, wie wir an Kamerun und Ostafrika sehen werden, teilweise doch etwas komplizierter.

Malariaindex.

Man kann den Prozentsatz der nicht mit Chinin behandelten malariainfizierten Eingeborenen als Malariaindex einer Gegend bezeichnen.

Die Angabe aller Malariaanfälle bei Weißen allein, ebenso der Zugänge in den Hospitälern hat für den Malariaindex einer Gegend wenig Wert. Ebenso haben Untersuchungen, die nur einen kleinen Bruchteil der in Frage kommenden Bevölkerung betreffen, nichts Beweisendes. Die Statistik gewinnt dann die Qualität eines Gummibandes.

Außerdem kann man den Malariaindex einer Gegend bestimmen durch Angabe des Verhältnisses der infizierten Anophelinen zu den nichtinfizierten. Indeß muß man die in Europäerhäusern gefangenen Anophelinen nicht berücksichtigen, da sich diese selten infizieren, sondern nur die in Eingeborenenhütten gefangenen.

Die Malariaindexkurven müssen ferner, wenn sie einen genauen Überblick über die Malariaverhältnisse einer Gegend darbieten sollen, die Zahl der Malariainfektionen auf der Höhe der Fiebersaison darstellen.

Wie auch von Panse gezeigt wurde, ist die Infektion unter den Eingeborenen auch in den Tropen, wo theoretisch stets die Möglichkeit der Neuinfektion besteht, je nach den Jahreszeiten etwas verschieden und in der Trockenzeit am geringsten. Es kommt also bei Aufstellung solcher Kurven und Zahlenangaben nicht nur auf eine sehr sorgfältige mehrmalige Untersuchung an, da die Malariaparasiten bei einer einzigen Untersuchung im peripheren Blute fehlen können, sondern auch auf Angabe der Jahreszeit.

Auch dürfen diejenigen Kinder nicht besonders zur Blutuntersuchung ausgewählt werden, welche die Mütter als häufiger fieberkrank vorzeigen.

Diese kritische Auswahl ist aber durchaus nicht immer geübt worden. Bei systematischer Nachprüfung von Koch's Befunden stellte sich nun in Kamerun heraus,

1. daß die Malaria für die Eingeborenen im Kindesalter durchaus nicht immer die unschuldige Erkrankung ist, als die sie noch nach F. Plehn erscheinen mußte. Die Sterblichkeit ist vielmehr eine ziemlich erhebliche, und es ist, was F. Plehn an blühenden Kindern herumlaufen sah, mit Malariaparasiten im Blute, als der Malaria giftfest gewordene Rest der Kinder zu betrachten. (Z. B. sollen in Lagos, Westafrika, in den Jahren 1892—1900 je 45% der Kinder des ersten Lebensjahres an Malaria gestorben sein.)

2. In der Tat stellen die jungen Kinder auch in Westafrika und Westindien bei weitem den höchsten Prozentsatz an Malariainfektionen dar (D. med. Wochenschr. 1900, Nr. 47, 48), was für Kamerun auch von A. Plehn bestätigt wurde.

Indeß auch die erwachsenen Neger zeigten noch häufig genug Parasiten im Blute, nach A. Plehn in Duala sogar noch in 50% der Fälle. Das müßte nach James beweisen, daß Kamerun ein milder Malariaort wäre. was keiner behaupten wird.

Schon 1900 fand ich anfangs März, Ende der gesunden Trockenzeit bei den Duala bei nur einmaliger Blutuntersuchung im lebenden Präparat, Kinder von

0— 5 Jahren infiziert in 37,1%
5—10 „ „ „ 18,8%
10—16 „ „ „ 21,8%.

Bei wiederholter Untersuchung der gefärbten Präparate wäre die Zahl wahrscheinlich noch größer gewesen. Außerdem konnte die Polychromatophilie und die Basophilie damals noch gar nicht berücksichtigt werden.

Gegen Ende der Regenzeit im September 1903, wo die Zahl der Neuinfektionen am größten ist, zeigten sich von 121 angeblich fieberfreien und auch ganz gesund aussehenden 20—30jährigen Duala bei einmaliger Untersuchung im gefärbten Präparat 19 = 15,7 % infiziert. Von 60 Kindern im Alter von 0—3 Jahren, die in der Nähe von Anophelesbrutplätzen wohnten, zeigten 58 = 95 % Malariaparasiten, bez. pigmenthaltige Leukocyten, Polychromatophilie und basophile Körnung. Ja, auf den Kap Verdischen Inseln, im Hafen von San Vincent, fand ich die älteren Kinder sogar häufiger infiziert als die jüngeren.

Nach den sehr sorgfältigen Untersuchungen Panse's, der sogar monatlich untersuchte, stellt sich das Gesamtergebnis der Blutuntersuchungen für alle untersuchten Stadtteile in Tanga (Ostafrika) in ähnlicher Weise dar:

	Anzahl der Untersuchten	Darunter Infizierte	%
I. Kinder unter $^1/_2$ Jahr	16	6	37,5
II. Kinder von $^1/_2$—1 Jahr	9	6	66,6
Kinder unter 1 Jahr	25	12	48
III. 1jährige Kinder	25	22	88
IV. 2jährige Kinder	20	17	85
V. 3jährige Kinder	28	25	89,2
Kinder von 1—3 Jahren	73	64	87,6
VI. 4—5jährige Kinder	48	34	70,8
VII. 6—7jährige Kinder	84	52	61,9
Kinder von 4—7 Jahren	132	86	65,1
VIII. Ältere Kinder u. Halberwachsene	314	125	39.4
IX. Erwachsene	1683	258	15,3
Summe von I.—IX.	2227	545	24,4

Hier stellten auch nicht die allerjüngsten, sondern die 1—3jährigen Kinder den größten Prozentsatz an Erkrankungen.

Auch Steuber, der ebenfalls eine hohe Mortalität bei Negerkindern, besonders während der 4 ersten Lebensjahre infolge der Malaria beobachtete und in 75 % der malariakranken Kinder Milztumor sah, fand in Ostafrika häufig malariainfizierte, erwachsene Neger, Ollwig bis zu 21,0 %.

Gray und Low fanden in Santa Lucia in Westindien Erwachsene noch in 50 % malariainfiziert.

Hope sah in Pabna in Nordbengalen sogar 922 Erwachsene über 15 Jahre malariainfiziert und nur 862 infizierte Kinder.

Man setzte früher auf Grund der Koch'schen Befunde in Neuguinea eben voraus, daß mit dem Eintritt der Giftimmunität der Eingeborenen auch die Parasiten schwinden müßten, was, wie wir sahen, durchaus nicht überall der Fall ist. Daher die Widersprüche in den Angaben.

Giftimmunität und Parasitenimmunität sind also nicht dasselbe.

Auch bei Tieren zeigt die vergleichende Protozoenforschung, daß mit der Genesung und dem Eintritt der sog. Immunität durchaus kein Schwinden der Parasiten verbunden zu sein braucht.

Ich fand die Piroplasmose der Rinder in Deutschland z. B. bei einem jungen Kalbe, das mit dem Blute einer angeblich schon längst von Blutharnen genesenen Kuh geimpft war.

Koch selber modifizierte noch kürzlich seine früheren Anschauungen über diesen Punkt bezüglich der Trypanosomenkrankheit der Tiere, indem es ihm gelang, durch Überimpfung großer Blutmengen scheinbar parasitenfrei und also immun gewordener Tiere auf nichtinfizierte eine neue Infektion hervorzurufen.

Die früheren Anschauungen, daß die Eingeborenen durch Überstehen der Malaria eine Immunität bekämen, verführte zeitweise zu einem Kampfe gegen das Chinin überhaupt, indem man die Heilung dem Immunisierungsprozeß des Organismus überlassen wollte. Wenn schon bei Tertiana und Quartana dies ein riskantes Unternehmen ist, so würde bei schwerer Perniciosa das unglückliche Opfer den Versuch mit dem Tode oder mit lang dauernder Anämie bzw. steter Neigung zu Rezidiven bezahlen.

Angeborene Immunität (Resistenz) gegen Malaria.

Bevor wir an eine weitere Erörterung des Wesens der Immunität treten, sei noch die Frage der angeborenen Immunität oder, nach Buchner besser Resistenz, gegen Malaria, kurz gestreift.

In allen Malariazonen gibt es Leute, welche trotz Mangels an allem Komfort nicht an Malaria erkranken. Wir sehen natürlich ab von Leuten, die aus irgend welchen Gründen (Gerüchen usw.) nicht von Anophelinen gestochen werden und deswegen auch nicht an Malaria erkranken.

Ich selbst sah in den Maremmen von Toskana bei Grosseto einen Aufseher, der in ungemein gefährlicher Malariagegend angeblich niemals an Malaria erkrankt war, auch als Kind nicht, was von seinen Angehörigen aufs bestimmteste versichert wurde, und dessen Vater ebenfalls malariaimmun gewesen sein soll. Seine beiden Söhne litten häufiger an wenn auch leichter Perniciosa. Celli fand sogar ein Individuum, das gegen experimentelle Malaria völlig immun war, und dem beträchtliche Mengen von injiciertem Tertiana- und Perniciosablut nichts schadeten.

Der Zweifel ist immerhin berechtigt, ob nicht doch derartige Personen in frühester Jugend eine Malariainfektion durchgemacht haben, welche ihnen ausnahmsweise einen absoluten Schutz gegen spätere Malaria verschaffte.

Bekanntlich zeigen aber auch viele Personen eine individuelle, angeborene Resistenz gegen Scharlach, Masern, Pocken etc., während ihre Mitmenschen erkranken.

Die angeborene individuelle Resistenz im Sinne Buchner's kann eine absolute sein, oder eine relative, indem die Resistenz durch besondere Eingriffe, durch Hunger, Durst, abnorme Temperatur usw. schwinden kann.

Wir wissen neuerdings durch die Untersuchungen von Buchner, Nuttall, Fodor u. a., daß die Säfte jedes normalen Körpers, besonders das Blutserum, Bakterien- und Parasiten tötende Körper enthalten. Es ist möglich, daß die Leukocyten an der Produktion dieser Schutzstoffe beteiligt sind. Ob man nun diesen, von Buchner Alexine genannten Körpern, welche sehr labil sind und schon bei kurzer Erwärmung des Serum auf 55—60° vernichtet werden, die Schutzwirkung zuschreibt, oder den Antikörpern (Komplementen) Ehrlich's (vgl. weiter unten), ist für unsere Darstellung zunächst gleichgültig.

Übertragen wir das eben Gehörte auf die Malaria, so hätten wir bei den Leuten mit angeborener Resistenz eine besonders starke Entwicklung der Alexine bzw. Antikörper im Blute anzunehmen, welche je nach der Menge derselben absoluten oder relativen Schutz gewähren. Die angeborene absolute Resistenz gegen

Malaria dürfte aber mindestens sehr selten sein. Von der angeborenen Resistenz gegen eine Krankheit ist aber zu trennen die praktisch viel wichtigere erworbene Immunität.

Erworbene Immunität.

Diese Frage ist für unsere ganze Auffassung der Malaria von solcher Bedeutung, daß wir versuchen wollen, sie zum ersten Male auch vom Standpunkte der Serumforschung aus so kurz zu beleuchten, als es bei der außerordentlichen Kompliziertheit des Gegenstandes und der riesigen Literatur möglich ist. Sehr vielen Ärzten in den Tropen dürften die Grundprinzipien dieser Forschung noch unbekannt sein. Eine gewisse Kenntnis derselben ist aber zum Verständnis mancher neueren Malariaarbeiten notwendig. Jedenfalls werden wir allergrößte Vorsicht üben müssen, wenn wir die aus der Bakteriologie gewonnenen, noch hypothetischen Resultate jener Forschung, auf die Malarialehre übertragen wollen.

Eine erworbene Immunität kann entstehen durch Überstehen der Krankheit auf natürlichem oder durch Impfung auf künstlichem Wege. Wir wissen, daß manche Leute, welche an Pocken, Scharlach oder Typhus erkrankten, gegen Neuerkrankungen lange Zeit geschützt bleiben, während andere Krankheiten, wie Diphtherie, Influenza, Pneumonie, keine Immunität verschaffen. Einzelne Krankheiten, wie Erysipel, geben sogar eine vermehrte Prädisposition für spätere Erkrankungen (Dieudonné).

Man nahm das letztere früher auch von der Malaria an.

Wir wissen ferner, daß auch ganz leicht und scheinbar harmlos verlaufende Fälle mancher Infektionskrankheiten, wie z. B. Cholera, Typhus, häufig denselben Schutz gewähren, wie schwere Erkrankungen. Bedingt ist die Schutzwirkung bei erworbener Immunität durch die

A) Allgemeinen Schutzstoffe des Körpers (Alexine).

B) Spezifischen Schutzstoffe. Diese zerfallen in

1. die sog. Antitoxine, welche die von den spezifischen Krankheitskeimen produzierten Toxine paralysieren. Die Antitoxine richten sich also nicht gegen die Krankheitserreger selbst, sondern gegen die Krankheitsprodukte.

2. Stoffe, welche die krankheitserregenden Keime direkt angreifen (bei einigen Bakterienkrankheiten die sog. Bakteriolysine).

3. Sog. Enzyme, vgl. später.

Bildung von Antitoxinen.

Zur Erklärung will ich den Ausführungen Römer's, Dieudonné's, Aschoff's folgend kurz Ehrlich's Seitenkettentheorie skizzieren, muß aber bezüglich näherer Begründung auf die Spezialwerke verweisen.

Das Molekül eines jeden funktionierenden Protoplasmas besteht nach Ehrlich aus einem Kern, dem Leistungskern, den man sich analog dem Benzolkern der organischen Chemie vorstellen muß, und ferner aus einer gewissen Zahl demselben angefügter Seitenketten von verschiedener Funktion. Diese Seitenketten oder Rezeptoren, die der Ernährung des Moleküls unter normalen Verhältnissen dienen und alle Nährstoffe an sich reißen, verankern nun auch die Toxine, obgleich dieselben an sich keine Nährstoffe darstellen. Wir müssen indeß nach jener Theorie annehmen, daß einzelne Toxine Atomgruppen aufweisen, die denen bestimmter Nahrungsmoleküle entsprechen. Es ist ja eine Grundbedingung für die Giftwirkung der Toxine, daß eine spezifische Bindung an das Protoplasma gewisser Zellbezirke stattfindet. Da nun durch die Verankerung der Toxine an die Rezeptoren in der physiologischen Ernährung der Zelle ein Defekt entsteht, müssen

die Rezeptoren neu gebildet werden, um die durch chemische Bindung ausgeschalteten Seitenketten zu ersetzen.

Wie aber Weigert glaubt, tritt bei vielen Regenerationsvorgängen nicht bloß ein Ersatz, sondern eine Überkompensation ein. Ein Verbrauch und Ersatz der Seitenketten wäre auch schon theoretisch ein Postulat des normalen Zellenlebens. Zuletzt könnten die lebhaft und in abnorm reicher Weise produzierten Seitenketten am Protoplasma keinen Platz mehr finden und würden von der Zelle abgestoßen, um in die Blutzirkulation zu gelangen. Nach Ehrlich können auch bereits unter normalen Verhältnissen gelegentlich Rezeptoren im Überschusse gebildet werden, und würde dies das Vorhandensein von Antikörpern im normalen Blute erklären. Indem nun die zirkulierenden Antitoxine die Toxine schon in der Blutflüssigkeit binden, können die gefährdeten Zellelemente geschützt werden; in den Organismus eines anderen Kranken gebracht, könnten dann die Antitoxine auch dort dieselbe schützende Wirkung ausüben. Vgl. Diphtherie-Tetanus-Antitoxin. Wenn jedoch die Verbindung des Toxins mit den vergifteten Zellen im Verlaufe der Intoxikation eine immer festere geworden ist, wird es immer schwerer, den vergifteten Zellen das gebundene Gift durch Antitoxin zu entreißen. Im allgemeinen wird man sagen können, daß gerade die giftempfindlichen Organe auch das Antitoxin binden können. (Indeß halten wir daran fest, nicht, wo die Giftwirkung erfolgt, haben wir die Antitoxinbildung anzunehmen, sondern da, wo die Giftbindung stattfindet.)

Die chemischen Untersuchungen des antitoxischen Serum zeigen gegenüber dem normalen Serum keine Unterschiede. Höchstens erwies sich der Gesamteiweißgehalt im antitoxischen Serum etwas größer als im normalen und nahm mit steigendem Antitoxingehalt die Gefrierpunkterniedrigung und die elektrische Leitungsfähigkeit ab. Vgl. Abschnitt „Anämie".

Es entspricht ferner der Erfahrung, daß, wenn ein Toxin auf den Körper einwirkt, erst eine gewisse Zeit vergeht, das sog. Inkubationsstadium, ehe die Toxinwirkung deutlich zutage tritt. Zur Erklärung nimmt Ehrlich an, daß jedes Toxinmolekül zwei verschiedene chemische Gruppen enthält, die sog. haptophore und die toxophore. Die haptophore Gruppe bindet das Toxinmolekül an die tierische Zelle, vorausgesetzt, daß diese Zelle eine Gruppe (Rezeptor) besitzt, an die sich die haptophore Gruppe des Toxinmoleküls kuppeln kann. Erst die toxophore Gruppe kann dann die giftigen Eigenschaften des Toxins produzieren. Die toxophore Gruppe entfaltet ihre Wirkung demnach langsamer und später wie die haptophore. Wir wissen, daß auch bei manchen Arzneimitteln nicht der ganze Atomenkomplex sondern nur eine bestimmte Teilgruppe eine Wirkung ausübt, z. B. bei manchen Schlafmitteln nur die in ihnen enthaltene Äthylgruppe, bei Anästheticis nur der Benzoesäurerest. Ein Beweis, daß die haptophore und toxophore Gruppe zu trennen, ist, daß beim Frosch die haptophore Gruppe des Tetanustoxin schon in der Kälte, die toxophore Gruppe aber erst dann auf die Zellen einwirkt, wenn der Frosch in eine Temperatur von 22° gebracht wird, und tritt dann nach einer Inkubationsdauer von 2–3 Tagen Tetanus ein. Beide Gruppen sind also in gewisser Beziehung selbständig.

Wir sehen die Wirkung der Toxine schon äußerlich, z. B. beim Botulismus in der Rarefizierung und dem Verschwinden der Nissl'schen Körperchen in den Rückenmarkszellen, so daß die Zellen wie mit Staub besät aussehen. Ein Analogon haben wir ev. in der polychromatophilen Degeneration der roten Blutkörper bei Malaria.

Wie verhält sich nun der Organismus bez. Bildung von Antitoxinen bei Malaria?

Augenscheinlich kommt es, wie die klinische Erfahrung zeigt, gar nicht zur Antitoxinbildung, wenigstens nicht bei Neuerkrankungen, während doch Toxinbildung gewiß anzunehmen ist. Sind etwa keine Rezeptoren da? Theoretisch könnte es, wo keine Rezeptoren für die Toxine da sind, auch nicht zu Antitoxinbildung im Sinne Ehrlich's kommen. In Wirklichkeit aber wimmelt es ja an und für sich von Rezeptoren für die Malariatoxine. Jedoch, es sind gerade die lebenswichtigen Organe, in erster Linie die roten Blutkörper und die hämopoetischen Organe, von denen die roten Blutkörper als Wirte der Malariaparasiten einem schnellen Tode

verfallen. Nach den Ergebnissen der Serumforschung müßte man annehmen, daß nur dann eine Neubildung von Rezeptoren und damit von Antitoxinen möglich ist, wenn durch das Toxin das vitale Centrum der betr. Zellen nicht allzustark geschädigt ist, also keine definitive Schädigung eintritt. Dann nur ist das Protoplasma fähig, bei fortgesetzter Toxinzufuhr die durch chemische Bindung ausgeschalteten Seitenketten zu ersetzen.

Auch der Mensch und das Meerschweinchen haben nach dem Überstehen eines Tetanusanfalles keine nachweisbaren, erheblichen Mengen Antitoxine im Blute, weil durch die schwere Schädigung der affizierten Zelten eine vermehrte Sekretion der Rezeptoren ausgeschlossen ist.

Wenn aber diejenigen Seitenketten, welche die haptophore Toxingruppe binden, nur in den lebenswichtigsten Organen vorhanden sind, und wenn die toxophore Gruppe leicht und intensiv die betreffenden Zellen schädigen kann, dann werden solche Zellen nur schwer ihre Rezeptoren ersetzen, bzw. wenig oder gar nicht im Überschuß produzieren. Das wäre jedoch bei Malaria der Fall, wo das Toxin auf die Blutzellen und die hämopoetischen Organe ev. inkl. Endothelzellen einwirkt. Somit wäre der Mangel an Bildung von Antitoxinen bei Malaria erklärlich.

Malariatoxoide! Nun zeigt die Seitenkettenlehre, daß zur Erzeugung eines Antitoxins die haptophore Gruppe auch allein genügt. Man weiß, daß durch Erwärmen mancher Gifte z. B. des Diphteriegiftes ungiftige Modifikationen, sog. Toxoide entstehen können, die mit den eigentlichen Toxinen die haptophore Gruppe gemeinsam haben. Man kann mit solchen Toxoiden Antitoxine erzeugen, ohne daß die toxophore Gruppe ihre schädliche Wirkung zu entfalten braucht.

Leider besteht bis jetzt wenig Aussicht, auch Malariatoxoide zu erzeugen, die zur Antitoxinbildung anregen.

Erwärmen des Malariavirus tötet die Parasiten sofort und ebenso Zusatz medikamentöser Mittel wie Chinin und seiner Surrogate. Ruge berichtet zwar bei Methylenblautherapie eine weitere Entwicklung von Quartanparasiten bis zur Sporulation nicht gesehen zu haben. Indeß haben diese Befunde noch keine weitere Bestätigung gefunden. Andere Mittel, welche das Wachstum der Malariaparasiten verlangsamen könnten, haben wir aber außer dem Chinin noch nicht. Wenn man unter bestimmten Bedingungen kleine Dosen Chinin gibt und die Parasiten also nur abschwächt, nicht tötet, könnte man vom Standpunkte der Seitenkettentheorie aus allerdings hoffen, Toxoide und damit auch Antitoxinbildung zu erzielen. Kleine Chinindosen würden demnach mehr indirekt durch Antitoxinbildung wirken als direkt auf die Parasiten. Indeß können auf geschwächte Schizonten, Abkömmlinge von Gameten, auch kleinere Chinindosen direkt wirken, ohne daß wir nötig hätten eine Antitoxinbildung anznnehmen.

Diese Art der Betrachtung würde auch erklären, warum bei Perniciosa, da die toxophore Gruppe der Toxine die Rezeptoren erzeugenden Zellen zu intensiv vernichtet, eine Antitoxinbildung nicht zustande kommen kann, wenigstens nicht bei Neuerkrankungen; bei Rezidiven erst dann, wenn es zu den langsamer sich entwickelnden Gameten kommt. Bei Tertiana liegen die Verhältnisse annähernd ebenso. Wir würden nun aber auch verstehen, warum speziell bei Quartana, wo der Parasit sich langsam entwickelt, ohne morphologisch wahrnehmbare, toxische Einflüsse auf die inflzierten roten Blutkörper zu üben, eine gewisse Antitoxinbildung schließlich spontan auftritt. So können wir es auch erklären, daß gerade bei Quartana Wochen hindurch die Schizonten ihre Entwicklung durchmachen können, ohne eine Spur von Fieber zu erzeugen.

In Summa, bei der Malaria kommt es, wenn überhaupt, nur allmählich und unter gewissen Voraussetzungen zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Antitoxinbildung oder Giftimmunität. Das Eintreten derselben wird, wie Firket mit Recht hervorhebt, durch Schädlichkeiten des Klimas, Mangel an Komfort usw. verzögert. Einige Versuche, die ev. Antitoxinbildung bei Malariainfizierten dadurch zu

steigern, daß sie mit Stoffen behandelt wurden, welche die Sekretion der Körperzellen steigern können, z. B. mit Pilocarpin, blieben völlig erfolglos.

Erst wenn es zur Malaria-Giftimmunität gekommen, kann es, wie sich bei den Negern zeigte, später allmählich auch zu mehr oder weniger ausgesprochener Parasitenimmunität kommen.

Daß das Überstehen einer bestimmten Malariainfektion weder absolute noch relative Gift- und Parasitenimmunität gegen eine andere Malariainfektion verleiht, ist eine allen Praktikern schon längst bekannte Tatsache. Der an Perniciosakachexie Leidende kann daher sowohl an Tertiana wie Quartana neu erkranken und vice versa mit derselben Heftigkeit der Symptome wie bei jeder gewöhnlichen Neuerkrankung. Nach unseren Darlegungen über die Beziehungen der Malaria zur Seitenkettentheorie erscheint das auch durchaus verständlich.

Parasitolysine. Außer den Antitoxinen werden nun nach der modernen Serumforschung bei erworbener Immunität auch Stoffe produziert, welche nicht die Toxine, sondern die toxinbildenden Elemente selber angreifen und somit bei bakteriellen Krankheiten zu einem Absterben der Bakterien führen, die sog. spezifischen Bakteriolysine (R. Pfeiffer).

Man findet die Bakteriolysine z. B. im Blute von Menschen, welche eine natürliche oder künstliche Cholerainfektion durchgemacht haben. Vermischt man das Serum derselben mit den betr. Choleravibrionen und spritzt die Mischung einem Versuchstier in die Bauchhöhle, so quellen die Choleravibrionen bald auf und sind nach etwa 20 Minuten in kleine Kügelchen zerfallen und bald darauf ganz aufgelöst. Das Tier aber bleibt am Leben. Spritzt man dagegen die Choleravibrionen ohne Serum ein, so geht das Tier ein. Auch wenn man ein Tier gegen Cholera hoch immunisiert hat, werden die allein in die Bauchhöhle eingeführten Choleravibrionen aufgelöst. Erwärmt man auf 50—60°, so verliert das Serum auch außerhalb des Körpers seine bakteriziden Eigenschaften, um dieselben im Reagenzglase bei Zusatz von etwas normalem Ziegen- oder Meerschweinchenserum wieder zu gewinnen (Reaktivierung des Serums). Es sind also in dem Bakteriolysin zwei Substanzen enthalten, eine, welche bei 60° haltbar ist, und welche spezifisch schützend wirkt, der Immunkörper Ehrlich's, und eine labile, beim Erhitzen verlorengehende, das Komplement Ehrlich's (oder Alexin Buchner's). Nur die Komplemente wirken bakterizid. Dieselben verringern sich durch schädigende Einflüsse wie Krankheit, Hunger etc. Der Immunkörper hat nur die Verbindung zwischen dem Komplement und der betreffenden Bakterienart herzustellen.

Können wir nun analog auch von Malaria-Parasitolysinen sprechen? Es ist dabei gleich von vornherein daran zu erinnern, daß gerade bei Malaria die hämopoetischen Organe, welche sonst die Bildung der Immunkörper Ehrlich's bedingen sollen, eine tiefe Schädigung erleiden, also schon a priori zur Produktion von spezifischen Malaria-Immunkörpern wenig geeignet erscheinen.

Die nötigen Komplemente sind ja in jedem Serum vorhanden. Indeß auch folgendes Experiment spricht gegen Bildung von spezifischen Malariaparasitolysinen.

1. Versuch. Das Serum eines seit 3 Tagen von Perniciosa spontan geheilten Negerknaben, in dessen Blut noch pigmenthaltige Leukocyten gefunden wurden, wurde versetzt mit dem defibrinierten Blute eines an Perniciosa neu erkrankten, noch nicht chininisierten Europäers im Verhältnis von 4 : 1, 4 : 2, 4 : 4. 4 : 6, 4 : 8, 2 : 4, 2 : 6, 2 : 8. Das betreffende Europäer-Blut enthielt sehr reichliche Mengen kleiner ringförmiger Perniciosaparasiten.

2. Versuch. Das Serum eines erwachsenen Negers, welcher schon 1900 auf künstliche Impfung mit 2 ccm Perniciosablut nicht reagiert hatte, auch keine Parasiten bei wiederholter Untersuchung im lebenden Blut gezeigt hatte, wurde in denselben Verhältnissen mit Malariablut von einem Perniciosa-kranken Europäer versetzt. Da in Duala nur Perniciosa vorkommt, hatte der immune Neger, wenn er überhaupt je malariakrank gewesen war, Perniciosainfektion gehabt. Naturgemäß wird man bei solchen Versuchen

um Fehlerquellen zu vermeiden, nur das Blut von Personen verwenden, die an gleichen Infektionen gelitten hatten, bzw. noch leiden.

3. Versuch. Isotonische 0,9%ige Kochsalzlösung wurde in denselben Verhältnissen mit dem Perniciosablute des Europäers gemischt.

Die Versuche fanden statt im hängenden Tropfen, mit Abschluß der Luft durch Vaseline, allerdings, da der Brutapparat nicht funktionierte, nur bei 25—28° C Zimmertemperatur. Dieselben wurden absichtlich nur 6 Stunden fortgesetzt, um bei dem Mangel von Körperbluttemperatur Fehlerquellen auszuschließen.

Von einer spezifischen, parasitolytischen Wirkung der zwei Negerimmunsera auf die Parasiten des Europäers war im Romanowsky'schen Präparat jedenfalls nichts zu sehen, ebensowenig von einer Wirkung der isotonischen Kochsalzlösung. Natürlich müßten solche Versuche noch wiederholt werden, besonders bei Tertiana, um die Wirkung eines sog. Immunserums auf die freien, also am leichtesten zu beeinflussenden Stadien der Parasiten, Merozoiten und Sporulationsformen, zu beobachten.

Celli stellte ähnliche Experimente an. Er impfte einer Versuchsperson Tertianablut ein, derselben Person aber auch 135 ccm Blutserum von Malarikern, welches während der fieberfreien Pause gewonnen war und zwar vor und nach der Malariaimpfung. Trotz der Serumeinspritzung brach die künstliche Infektion 11 Tage nach der Malariaimpfung aus. Auch das Blutserum von geheilten Malarikern vermochte bei experimenteller Malariaimpfung nicht gegen die künstliche Infektion zu schützen, obgleich innerhalb von 27 Tagen 150 ccm des betr. Serums eingespritzt worden waren. Ebenso führten Versuche mit prophylaktischer Einspritzung von Blutserum, Saft aus Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen, Pankreas und Gehirn malariaimmuner Rinder, die bei künstlich mit Malariablut geimpften Personen gemacht wurden, zu keinem Resultat.

Trotzdem können wir annehmen, daß während der Malariainfektion parasiticide Stoffe auftreten, welche ein Absterben der zu reichlich entstehenden Malariaparasiten bedingen. Sonst müßte ja jede einfache Infektion zu einer ungeheuren Vermehrung der Parasiten führen.

Erinnern wir uns, daß auch viele Bakterien, nicht nur im Tierkörper, sondern auch in der Kultur, Enzyme ausscheiden können, welche bei hinreichender Konzentration die betreffenden Bakterien lösen bzw. schädigen können (Dieudonné). In der Tat sieht man zuweilen auch junge Schizonten, die scheinbar noch keine Verschlechterung des Nährbodens in ihrer Wirtszelle bedingt haben, und die doch schon eine Degeneration zeigen. Solche sog. Fieberformen zeigen auffällig schwache Färbbarkeit und Entwicklung des Plasmas und Chromatins. Nach Schaudinn gehören dazu ev. auch die jungen Parasiten mit mehreren Chromatinbrocken, die sich von dem ursprünglichen Chromatinkern abgebröckelt haben. Ich hatte schon früher erwähnt, daß sich diese Formen einige Stunden nach ihrem ersten Auftreten nicht mehr nachweisen lassen. Vielleicht haben wir also auch bei der Malaria parasitolytische Enzyme anzunehmen. Eine weitere Erörterung dieses schwierigen Kapitels würde über den mir zugemessenen Rahmen hinausgehen.

Es erübrigt daher auch eine Besprechung der sogenannten „Aggressine".

Im übrigen kann, unabhängig von den obigen rein theoretischen Erörterungen die Abschwächung der Malariainfektion nach einer Reihe von Malariaanfällen einfach erklärt werden durch Erschöpfung des geeigneten Nährbodens, welche es nicht mehr zur ausschließlichen Bildung von Schizonten kommen läßt. Von einer eintretenden eigentlichen Immunität kann man schon aus dem Grunde nicht sprechen, weil jeder Zeit bei Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Organismus sich virulente Schizonten aus den Gameten entwickeln können.

Literatur über Malaria der Eingeborenen und Immunität.

1902 Aschoff, L., Ehrlich's Seitenkettentheorie und ihre Anwendung auf die künstlichen Immunisierungsprozesse. Zeitschr. für allgemeine Physiologie. Bd. I.
1900 Celli, A., Über Immunität gegen Malariainfektion. Centralbl. f. Bakt. Bd. 24. Nr. 3. p. 107—110.
1901 Derselbe. Nochmals über Immunität gegen Malariainfektion. Centralbl. f. Bakt. etc. p. 300 ff.
1900 Cristophers, S. R. and Stephens, J. W., The Natives as the Prime Agent in the Malarial Infection of Europeans. Further Reports to the Malaria Committee.
1903 Dieudonné, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. 3. umgearb. Aufl. Leipzig. J. A. Barth.
1900 Firket, Ch., L'immunité dans la lutte contre la Malaria. Bulletin de l'Académie royale de médicine. Juin. Belge.
1900 Glogner, Max. Über Immunität gegen Malaria. Sonderabdruck a. d. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie etc. 162. Bd.
1905 Mayer, M., Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. experimentelle Pathologie und Therapie.
1902 Metschnikoff, Elias, Immunität bei Infektionskrankheiten. Jena bei Gustav Fischer.
1902 Panse, O., Die Malaria unter den Eingeborenen in Tanga. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Nr. 12.
1902 Plehn, Dr. A., Die Malaria der afrikanischen Negerbevölkerung, besonders mit Bezug auf die Immunitätsfrage. Jena. Gustav Fischer.
1903 Derselbe, Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas. Eine vergl. Studie. Virch. Arch. Bd. 174. Supplem.
1906 Derselbe, Über Malaria-Immunität. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10. Nr. 2.
1904 Römer, P., Die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie und ihre Bedeutung für die medizinischen Wissenschaften. Wien.
1900 van der Scheer, A., Immunität nach Malaria. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 28. Juli.
1898 Smith, Fred., Malaria; immunity: abscence of negro immunity; etc.. Brit. med. Journ. Dec. 17. p. 1807.
1900 Stephens, J. W. W. and Christophers, S. R., The Malarial Infection of Native Children. Royal Society. Reports to the Malaria Committee. Third Series.
1903 Steuber, Malariaimmunität und Kindersterblichkeit bei den Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 4.
1903 Derselbe. Über Krankheiten der Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 7. Nr. 2. p. 57.
1905 Strachan, H., Alleged Negro immunity to Malaria. Brit. med. Journ. 18. March.
1905 Sykes, W., Negro Immunity and Yellow Fever. Brit. med. Journ. 18. March.
Takasu, K., Blutuntersuchungen bei den japanischen Kindern. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 39. H. 4—6.
1904 Turro, R., Beiträge zum Studium der natürlichen Immunität. II. Centralblatt f. Bakt. Originale. Bd. 36. Nr. 1. p. 103—105.
1904 Wellman, Creighton, Infezione di protozoi e entozoi nei nativi di Benguella e Angola nell' Africa Occidentale. Referat aus Annali di medicine navale.
1903 Zangger, H., Deutungsversuch der Eigenschaften und Wirkungsweise der Immunkörper. Centralbl. f. Bakt. Bd. 34. Nr. 5. p. 428.

Änderungen im physiologischen Verhalten des Europäers in den Tropen (Akklimatisation).

Die Akklimatisation der Europäer in den Tropen scheiterte in erster Linie bisher meist an den Folgen der Malaria. Indeß auch unabhängig von der Malaria sind durch das Tropenklima einige Änderungen im physiologischen Verhalten des

Europäers bedingt, welche für sich zu betrachten sind. Wir verdanken darüber F. Plehn, Eykman, van der Burg, Däubler, Glogner und Anderen besondere Untersuchungen.

Die Temperatur des Neuankömmlings in den Tropen steigt anfangs um einige Zehntel Grade, um bei normalem Verhalten bald wieder zur Norm zurückzukehren. Die Temperatur der Haut hängt sehr von dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft ab und dem dadurch bedingten Abkühlungskoeffizienten. Infolge der konstanten Schweißentwicklung wird die Haut in den Tropen außerordentlich empfindlich. Insbesondere beobachtet man dieses in der heißen Zeit bei Neuankömmlingen, wenn nicht für genügenden Schutz des Leibes gesorgt wird. Profuse Diarrhöen, welche auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen sind, sind fast die momentane Folge einer plötzlichen Abkühlung, besonders beim Übergange von der Trocken- zur Regenzeit. Das Tragen einer Leibbinde ist daher für empfindliche Personen auf das dringendste zu empfehlen und in der Kaiserlichen Marine in den Tropen allgemein üblich. Bei den Eingeborenen liegen dieselben Temperaturverhältnisse vor, wie bei den Europäern in Europa.

Puls. In Übereinstimmung mit der anfangs erhöhten Temperatur nimmt auch die Zahl der Pulsschläge anfangs etwas zu, um beim akklimatisierten Europäer wieder zur Norm zurückzukehren. Ein ähnliches Verhalten trifft zu bei der Atmung.

Die Schweißsekretion ist bei den Europäern ebenfalls, besonders im Anfange, vermehrt, nimmt aber bei längerem Tropenaufenthalt allmählich wieder ab. Es kommen dabei sehr starke individuelle Schwankungen vor. Auch die Nahrung, Menge und Zahl der Getränke spielen dabei eine Rolle. Insbesondere reichlicher Biergenuß bedingt sehr profusen Schweiß.

Der Harn ist, trotzdem infolge des größeren Durstgefühls mehr Flüssigkeit aufgenommen wird, als in gemäßigten Breiten, nicht vermehrt, häufig sogar infolge des profusen Schweißes konzentriert. Die übrigen Körpersäfte, wie Magen- und Darmsaft, Speichel sind infolge des größeren Wasserverlustes durch die Haut ebenfalls verringert. Es kommt daher zur Eindickung des Darminhaltes, infolgedessen auch leicht zur Darmerschlaffung. Instinktiv sucht der Tropenbewohner durch Genuß pikanter Speisen und Gewürze (Curry, spanischen Pfeffer, Chutney usw.) den trägen Magendarmtraktus anzuregen.

Herz. Der linke Ventrikel soll nach Martin infolge der vermehrten Tätigkeit hypertrophisch werden können. Die Bewältigung der vermehrten Flüssigkeitszufuhr kann in der Tat vielfach zu Herzhypertrophie verschiedenen Grades führen.

Die Leber ist nach einigen Autoren meist etwas hyperämisch und vergrößert. Auch soll die Gallensekretion anfangs zunehmen können. Ich habe mich bisher davon in Fällen, die zweifellos nicht durch Malaria kompliziert waren und wo es sich um völlig gesunde, normal lebende Individuen handelte, nicht überzeugen können. Der leider noch vielfach verbreitete Alkoholismus dürfte manchen Fall von sog. Tropenleber erklären.

Die Pubertät und Menstruation soll bei Europäern in den Tropen früher eintreten als in der Heimat. Das Beobachtungsmaterial darüber ist im tropischen Afrika gering, da die dort geborenen Kinder meist zeitig zur Erziehung in die gemäßigten Breiten geschickt werden. Daß bei den romanischen Rassen Pubertät und Menstruation früher eintritt wie bei den germanischen, ist ja bekannt. Das relativ häufige Vorkommen von Menstruationsstörungen haben wir bereits erörtert.

Stoffwechsel. Derselbe ist bei normalen Verhältnissen, d. h. bei zweckentsprechender Ernährung, und bei nicht anstrengender, körperlich und geistig geregelter Tätigkeit wie in den gemäßigten Breiten. Infolgedessen braucht auch das

Körpergewicht durchaus keine Verminderung zu erfahren. Ich sah im Gegenteil bei gut ernährten Kriegsschiffmatrosen, bei denen Malariaeinflüsse ausgeschlossen waren, trotz recht anstrengenden körperlichen Dienstes in der überwiegenden Mehrzahl eine Zunahme des Körpergewichtes. Vgl. bez. dieses Kapitels besonders die ausgezeichnete Arbeit von Ranke.

In ganz außerordentlicher Weise wirkt das Tropenklima auf das Nervensystem bei hereditär Belasteten und manchmal auch bei bisher völlig gesunden Personen. Es kommt infolge der vielen ungewohnten neuen Eindrücke, ungewohnter Nahrung, häufig auch Alkoholismus und Schlaflosigkeit, bedingt durch die eigentümlichen Geräusche der tropischen Nacht, durch die furchtbaren Gewitter, oft zu schwerer Neurasthenie mit allen ihren üblen Folgen. Die Konzentration des Willens, die Lust zur Arbeit schwindet, und zügellos gibt der Tropenneurastheniker sich den Wallungen seiner momentanen Stimmung hin. Es kommt dann zu jenen Äußerungen des sog. Tropenkollers, dem der Europäer erschreckt und verständnislos gegenübersteht.

Tropische Anämie.

Eine besondere Besprechung erfordert die Frage der sog. tropischen Anämie. Es galt früher als Tatsache, daß fast sämtliche weiße Bewohner der Tropen, auch in malariafreier Gegend, vielfach eine gewisse Blässe des Gesichtes zeigen, welche verschiedene Grade aufweisen kann. Nach F. Plehn ist diese Blässe des Gesichts darauf zurückzuführen, daß der Europäer sich ängstlich gegen die Strahlen der tropischen Sonne zu schützen sucht, von denen er weiß, daß sie bei latenter Malaria leicht einen Fieberausbruch auslösen können. Er macht auch darauf aufmerksam, daß gesunde Europäer, die sich viel der Sonne aussetzen, genau so gebräunt sein können, wie in den gemäßigten Breiten. Kohlbrugge erklärt diese Blässe dadurch, daß infolge der großen Feuchtigkeit der Luft und Haut die Epidermis in einen Zustand der Schwellung geriete, welcher sie weniger durchsichtig mache. Daher könnten die Blutgefäße nicht so deutlich hervortreten und würden unsichtbar. Nach van der Scheer liegt der Grund in der ungleichen Verteilung des Blutes im Körper, indem sich dasselbe hauptsächlich in den inneren Organen anstaute, wodurch eine Anämie der Haut entstände! Wahrscheinlich können in wechselndem Grade alle erwähnten Erklärungen kombiniert für manche Fälle zutreffen. Ganz zweifellos sind manche Fälle, welche als sog. Tropenanämien bezeichnet wurden, auch auf die Wirkung von bis dahin noch nicht diagnostizierten und schleichend verlaufenden Infektionen durch Trypanosomen, Ankylostomum, Leishman'sche Körper, Darmamöben, Dysenteriebazillen etc. zurückzuführen.

Von F. Plehn, Glogner, Eijkman, van der Scheer, Hammerschlag fanden auch Untersuchungen statt über das ev. Zustandekommen einer wirklichen, tropischen Anämie, unabhängig von der Malaria. Es ergab sich dabei, daß das Blut des gesunden Europäers in den Tropen genau dieselben Verhältnisse bez. des Hämoglobingehaltes, der Zahl der roten Blutkörper, des spezifischen Gewichts usw. aufweist, wie in der Heimat.

Verf. konnte das durchaus bestätigen. Speziell war auch bei wirklich gesunden Chinin-Prophylaktikern in Kamerun keine Spur einer äußerlich wahrnehmbaren Tropen-Anämie festzustellen.

Es ist heutigen Tages gar keine Frage mehr, daß die weiße Rasse, wo ihr die Besiegung der Malaria gelingt, und wo sie sich frei hält von Vermischung mit den minderwertigen farbigen Rassen, Akklimatisation in den Tropen erreichen kann. Nur tropische Tiefländer mit hoher Feuchtigkeit der Luft und sehr geringen monatlichen

und täglichen Schwankungen der Temperatur müßten ausgeschlossen sein.

Vielleicht ist es in diesem Zusammenhang interessant zu erfahren, daß nach den Ergebnissen der Nansen'schen Nordpol-Expedition bei guter Verpflegung etc. auch ein Einfluß der Polarregionen auf die Blutmischung nicht vorhanden ist.

Eine neue Anregung gaben für die Frage der Tropenanämie die geistvollen Untersuchungen A. Plehn's. Derselbe fand bei Neuankommenden bald nach Ankunft in Kamerun eine Verarmung des Blutes an roten Blutkörpern und besonders an Hämoglobin, oft lange, ehe die ersten Fieberanfälle erfolgten (dies trotz einer 5tägigen Chinin-Prophylaxe à 0,5 gr).

Plehn brachte in ätiologische Beziehung zu dieser eintretenden Anämie gewisse feine Pünktchen oder mehr oder weniger zahlreiche größere Fleckchen innerhalb der roten Blutkörper, die bei 8—12 stündiger Färbung mit Ehrlich'scher saurer Hämatoxylinalauneosinlösung tiefblau erschienen. Bei guter Präparation erscheinen die Flecke kreisrund.

Sehr häufig sind zwei, selten einige mehr, dicht aneinandergefügt, so daß Semmelformen oder kurze Ketten entstehen wie bei Diplokokken.

Der Durchmesser beträgt bis etwa $^1/_2$ μ. Unter gewissen Umständen kommen sie einzeln in den roten Blutkörpern vor, meist bis zu 20.

In polychromatophilen roten Blutkörpern findet man sie nach A. Plehn seltener. Die Körnchen wachsen im großen und ganzen, bis das erste Malariafieber eintritt, und es pflegen die groben Körnchen nach Ablauf desselben beträchtlich verringert zu sein, ja vielfach ganz zu fehlen, um dann bis zum nächsten Fieber wieder aufs neue anzuwachsen. Wenn die akute Malaria nicht mit Chinin behandelt wird, und das Fieber eine Reihe von Tagen dauert, so können die Körnchen fast ganz verschwinden, da mit ihnen auch die dem Untergange geweihten roten Blutkörper als Wirte zugrunde gehen. Ähnliche, wenn auch viel schwächer ausgebildete Formen fand er auch in dem Blute von Bewohnern der fieberverrufenen Römischen Campagna. A. Plehn ist geneigt, in diesen Körnchen die Keime der Malariaparasiten, die sogenannten Grundformen zu erblicken. Dieselben können seiner Beobachtung nach auch zu den Ringformen der Malariaparasiten auswachsen.

A. Plehn's karyochromatophile Körner sind sicherlich größtenteils identisch mit der schon erwähnten basophilen Körnung. Ich habe dieselbe bei Leuten, welche bei strenger Chininprophylaxe malariafrei blieben, vermißt.

Die von A. Plehn aufgedeckte diagnostische Bedeutung dieser Körnchen für das Latenzstadium der Malaria bleibt also trotzdem bestehen.

P. Fleischmann zeigte noch neuerdings in der Med. Klinik 1905, Nr. 11 („über gewisse bei vitaler Färbung auftretende basophile Körnchen in den roten Blutkörperchen"), daß die roten Blutkörper bei verschiedener Behandlung sich färberisch sehr verschieden verhalten können, indem bei gewissen Färbungen basophile Körner auftreten, bei anderen nicht. Organismen, die man als Parasiten bezeichnen kann, müßten außerdem bei Romanowskyfärbung ein rotes Chromatinkorn und blaues Plasma aufweisen, was bei den Plehn'schen Körnern nicht der Fall war. Allerdings fand ich bei der tropischen Piroplasmose im Blute von Rindern, Schafen und Ziegen, einmal auch in 1 Falle von unregelmäßigem Fieber beim Europäer, bei dem Chinin gänzlich wirkungslos blieb, junge endoglobuläre Formen, bei denen eine färberische Trennung des Chromatins und des Plasmas ebenfalls nicht möglich war. Dieselben erscheinen bei Romanowskyfärbung blaurötlich.

Literatur über Akklimatisation und Tropenanämie.

(Weitere Literatur vgl. bei F. Plehn, Die Kamerunküste und C. Däubler, Tropenhygiene.)

1899 Beyfuss, G., Tropen-Malaria und Akklimatisation. Virch. Arch. CLV. H. 2. p. 322.
1892 Glogner, Blutuntersuchungen in den Tropen. Virch. Arch. CXXVIII. p. 160.
1905 Glogner, Über den Eintritt der Menstruation bei Europäerinnen in den Tropen. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. Bd. 9. Nr. 8.
1899 Plehn, A., Über Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malariainfektion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28—30.
1901 Derselbe, Weiteres über Malaria-Immunität und Latenzperiode. Gust. Fischer, Jena.
1900 Ranke, Dr. Karl Ernst, Über die Einwirkung des Tropenklimas auf die Ernährung des Menschen auf Grund von Versuchen im tropischen und subtropischen Südamerika. Hirschwald. Berlin.
1895 van der Scheer, Über tropische Malaria. Aus dem pathol. Institut von Eijkman, Weltevreden (Batavia). Virch. Arch. Bd. CXXXIX.
1899 Schellong, Akklimatisation in Weyls Handbuch der Hygiene.

Diagnose der Malaria.

Die Diagnose der Malaria stützt sich in erster Linie auf den mikroskopischen Befund der Malariaparasiten, dann auf den klinischen Befund. Wir werden außerdem noch einige andere Hilfsmomente, welche die Diagnose unterstützen bzw. sichern können, kennen lernen.

A) Mikroskopische Diagnose.

a) Durch Fund von Parasiten.

Das Auffinden eines einzigen, wohl charakterisierten und nach der sog. Romanowsky'schen oder anderen guten Methoden gefärbten Malariaparasiten im Blute läßt sofort die Malarianatur der Krankheit erkennen.

Williamson hatte in 94,4% der Blutuntersuchungen bei Malaria einen positiven Befund. Auch Bell und Steward erwiesen in hunderten von fleißigen Untersuchungen den großen diagnostischen Wert der Blutuntersuchungen.

Bei spärlichem Befunde wird man mit Vorteil die schon erwähnten Methoden von Ross und Ruge anwenden, welche die Untersuchung einer 25—30fach so großen Blutmenge in einem einzigen Präparat und in derselben Zeit gestatten wie gewöhnlich.

Bei Quartana und größtenteils auch bei Tertiana sind die Parasiten während der ganzen Entwicklung im peripheren Blute vorhanden. Ist der Befund negativ, müssen wir bei jeder gemutmaßten Malariainfektion die Untersuchungen in Abständen von mehreren Stunden wiederholen.

Bei den Perniciosaparasiten kann die mikroskopische Diagnose Schwierigkeiten machen, da sich ihre Entwicklung noch in weit höherem Maße wie bei den Tertianparasiten in inneren Organen abspielt. Besonders im Beginn des Fiebers bei Perniciosa und in den ersten Stunden des Fieberanfalls kann der Befund ein völlig negativer sein. Verf. hat in Kamerun 1895, als ihm die genügende Zeit dazu zur Verfügung stand, einmal erst im 49. Präparat Perniciosaparasiten gefunden. Wer keine große Übung hat, oder nicht sofort unzweifelhafte Parasiten, z. B. pigmentierte Schizonten oder Gameten, bemerkt, möge die Blutpräparate unter allen Umständen färben, da die kleinsten Formen der Perniciosa- und Tertianaparasiten, ungefärbt, auch dem geübtesten Blicke entgehen können. Es ist nur aus prinzipiellen

Gründen immer wieder zu fordern, daß jeder Tropenarzt sich gewöhnen muß, das zu untersuchende Blut auch im lebenden Präparat zu untersuchen und seine Befunde dann durch das gefärbte Präparat zu kontrollieren. Dies um so mehr, als, wie wir sahen, die Romanowsky'sche Färbemethode auch differential-diagnostisch wertvoll ist und z. B. bei Tertiana und Perniciosa die Tüpfelung der infizierten roten Blutkörper zeigt, bei Quartana nicht, bei Perniciosa außerdem die Differentialdiagnose der Schizonten und Gametocyten gestattet. Für Quartana ist auch die von mir beschriebene Bandform sehr charakteristisch, ferner der Umstand, daß die endoglobulären Quartanparasiten die roten Blutkörperchen nicht verändern. Auftreten von Halbmonden spricht sofort für Perniciosa.

Über die Differentialdiagnose der einzelnen Parasiten, besonders der Jugendformen, vgl. Spezielle Morphologie und Biologie der Malariaparasiten.

Bei der Untersuchung des lebenden Blutes hat man sich wohl vor Verwechslung der sog. Vakuolen der roten Blutzellen mit jungen endoglobulären Parasiten zu hüten. Bekanntlich können auch die Vakuolen eine gewisse Beweglichkeit zeigen. Dieselben sitzen aber meist mehr in den zentralen Partien der roten Blutkörper, während die Malariaparasiten in allen Teilen des letzteren bemerkt werden können. Die Vakuolen sind im ungefärbten Präparat meist auch stärker lichtbrechend und haben eine schärfere Kontur wie die Parasiten, meist runde oder ovale Formen und lassen bei verschiedener Einstellung des Objektivs keine kernähnlichen, stärker lichtbrechenden Stellen erkennen, zeigen auch nie Pigment. Die Vakuolen könnten also überhaupt nur mit unpigmentierten Parasiten im ungefärbten Präparat verwechselt werden. Auch bleiben die Konturen der Vakuolen bei Gestaltveränderung stets abgerundet und kommt es nicht zu den kleinen mehr oder weniger fingerförmigen oder auch stumpfhöckrigen amöboiden Ausläufern, wie beim Malariaparasiten.

Bevor die modernen Methoden der Blutuntersuchung etwas mehr Allgemeingut der Ärzte geworden, sind auch vielfach eosinophile Zellen als Parasiten gedeutet und die manchmal tanzenden Granulationen derselben als junge Malariaparasiten beschrieben worden.

Blutplättchen, wenn in Haufen zusammenliegend, haben schon Sporulationskörper im gefärbten Romanowsky-Präparat vorgetäuscht, dies um so mehr, wenn die einzelnen Blutplättchen bei gewissen Färbungen einen zentralen Teil mit der charakteristischen Chromatinfärbung und in der Peripherie eine zartblau gefärbte Zone zeigen. Wir müssen uns dann daran erinnern, daß die Sporulationskörper fast stets einen Restkörper mit Pigmentblock haben, und daß das Chromatin der jungen Merozoiten immer ein kompaktes rundliches oder gestrecktes Aussehen zeigt und nicht so zerfasert aussieht wie die Blutplättchen.

Die Kerne und die basophilen Granulationen roter Blutzellen sind ebenfalls bereits mit Parasiten verwechselt worden, insbesondere auch Kernfragmente, die sich bei schlecht fixierten Präparaten vom Kerne loslösen.

Junge extraglobuläre Parasiten soll man ungefärbt niemals diagnostizieren wollen. Dieselben kann man sicher nur verfolgen, wenn sie als junge Merozoiten aus den reifen Schizonten heraustreten. Die Hämokonien (Blutstäubchen), feinste, im Blutplasma umherwirbelnde, stark lichtbrechende, mikrokokkusähnliche Körnchen, die als Zerfallsprodukte von verschiedener Herkunft aufzufassen sind, können nur Ungeübte irreführen.

Die kleinen halbmondähnlichen, unpigmentierten Gebilde von $^1/_4$—$^1/_5$ Größe der echten Perniciosagameten, welche Cornwall in Ostindien bei Individuen mit langandauerndem Fieber, Milztumor und Anämie gefunden, scheinen bisher noch nicht wieder beobachtet zu sein.

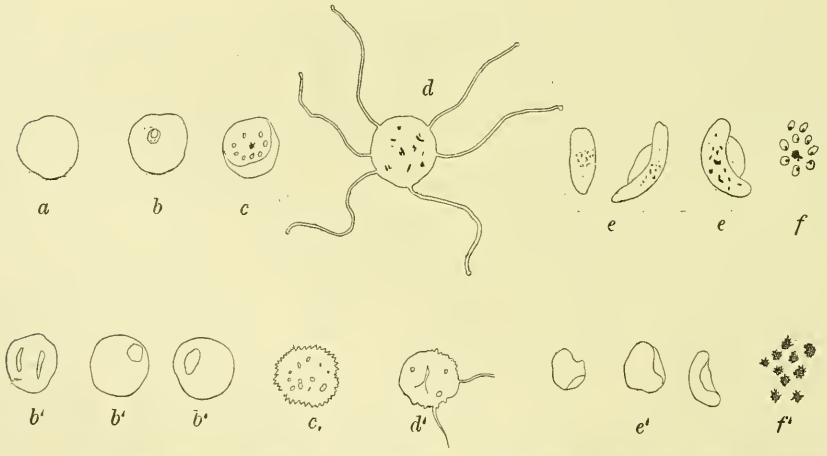
Aus dem Blutbefunde erfahren wir:

1. daß Malaria vorliegt,
2. welche Art Malaria vorliegt, ob Tertiana, Quartana oder Perniciosa,
3. ob ein Rückfall oder eine Neuerkrankung vorhanden ist. Für die Rezidive ist das Auftreten von Gameten charakteristisch.

In nicht sehr seltenen Fällen von Tertiana simplex habe ich übrigens schon bei Neuerkrankungen Gameten feststellen können. In zweifelhaften Fällen spricht das gleichzeitige Vorkommen von basophilen Körnern und Polychromatophilie für das Bestehen eines Rezidives.

Der Übersicht halber seien in Fig. 49 noch einmal alle diejenigen Elemente einander gegenübergestellt, welche bei der Blutuntersuchung zu Verwechselungen Anlaß geben können.

Fig. 49.



Differentialdiagnose zwischen endoglobulären Parasiten (Schizonten) und Gameten und Kunstprodukten etc.

a normal. r. Blutkörper. *b* junger Schizont. *c* reifer Schizont. *d* Mikrogametocyt. *e* (links) Makrogamet. *e* (rechts) Mikrogametocyt. *f* Sporulationskörper. *b'b'b'* Vakuolen. *c'* Stechapfelform eines r. Blutkörpers mit Vakuolenbildung. *d'* Pseudoflagellen eines absterbenden Blutkörpers. *e'* gefaltete rote Blutkörper. *f'* Haufen von Blutplättchen.

Negativer Befund im peripheren Blut.

Fast alle Malariaforscher leugnen das Vorhandensein von Malaria, wenn die sorgfältig angestellten und während der verschiedenen Fieberstadien wiederholten Untersuchungen negativ blieben. In solchem Falle hat man geraten, die Milz zu punktieren. Tatsächlich (vgl. Abschnitt über Therapie) hat man im Milzblute bereits Schizonten und Gameten gefunden, wo die sorgsamste Untersuchung des peripheren Blutes keine Parasiten ergeben hatte (Schaudinn, Ziemann.) Der auf sich selbst angewiesene, mit großer Verantwortung belastete Tropenarzt wird nur im äußersten Notfall und mit größter Vorsicht und peinlicher Asepsis die Punktion mit dünner Kanüle bei halber Seitenlage des Patienten ausführen. Nach der Punktion wird man eine Eisblase auf die Milzgegend legen, um Nachblutungen zu vermeiden. Alle

Punktionen bei Blutern sind überhaupt kontraindiziert. Osler sah einen Fall von innerer Verblutung nach Milzpunktion.

Verf. erlebte einen Fall in Kamerun bei einem englischen Offizier, der bereits 18 Jahre in Indien gelebt hatte, stets etwas blaß war, aber trotz seines erheblichen Milztumors angeblich stets vollkommen gesund war. Derselbe wird des Morgens vor seinem Bette liegend, mit Schaum vor dem Munde, von epileptiformen Krämpfen geschüttelt, gefunden. Völlige Bewußtlosigkeit, steigendes Fieber bis 43° C. Aus äußeren Gründen Milzpunktion nicht möglich, trotzdem $1^1/_2$ g Chinin intramuskulär, nach 2 Stunden, da Zustand sich nicht bessert, 1 g endovenös. Am Abend Exitus. Hirnkapillaren strotzend gefüllt mit zerfallenen Teilungsformen der Perniciosaparasiten. In der Milz wenige Gameten und Schizonten. Gerade in solchem Falle würde eine Milzpunktion durchaus indiziert gewesen sein. Möglich, daß auch in diesem Falle, falls der Patient am Leben geblieben wäre, die Parasiten im peripheren Blute aufgetreten wären.

Bei negativem Befunde, insbesondere wenn schon Chinin ohne genügende Wirkung gegeben war, kann man versuchen, durch Schwitzbäder, bzw. kalte Duschen etc. einen Übertritt der Parasiten ins periphere Blut zu erzielen. Höchste Vorsicht ist dabei nötig (vgl. Therapie).

b) Durch Fund von Pigment. Vgl. auch patholog. Anatomie.

Die Anwesenheit von großen pigmentierten mononukleären Leukocyten spricht für Malaria. Man findet diese pigmenthaltigen Leukocyten besonders im Fieberabfalle. Die pigmenthaltigen Leukocyten können im peripheren Blute äußerst spärlich gewesen sein, während sie sich bei der Sektion in der Milz in ungeheuren Mengen finden.

Die Menge des Pigments im Leukocyten ist verschieden. Oft sind ziemlich reichliche Pigmentkörnchen von wechselnder Stärke, zuweilen nur wenige Körnchen von beinahe staubförmiger Beschaffenheit vorhanden.

Vor Verwechslung mit Verunreinigungen oder mit Granulationen der Leukocyten schützt die Untersuchung mit dem Polarisationsapparat, da nach der schönen Entdeckung von Schaudinn das Pigment der Malariaparasiten doppelbrechend ist.

Bei gekreuzten Nicols leuchtet das Pigment prachtvoll aus dem vollkommen dunklen Leukocytenleibe hervor. Man kann mit dem Zeichenapparat auf diese Weise reine Pigmentbilder entwerfen, wenn man mit weißer Tusche auf schwarzem Papier die Konturen der Pigmentkörner nachzieht. Dreht man dann das Prisma, so kann man in diese Pigmentbilder das Farbenbild eintragen. Natürlich muß man stärkste künstliche Beleuchtung für das Mikroskop verwenden und selbst im Dunkeln sitzen. Freies Pigment dürfte im Plasma des Blutes mikroskopisch sich nicht diagnostizieren lassen. (Vgl. über Pigment auch Abschnitt Patholog. Anatomie.)

Es ist außerdem nicht zu vergessen, daß auch bei Rekurrens pigmenthaltige Leukocyten auftreten. Die Zahl der Leukocyten ist bei Rekurrens indeß beträchtlich gesteigert und sinkt während der Apyrexie (Laptschinsky).

c) Aus dem Leukocytenbefunde.

In normalem Blute finden sich die Leukocyten durchschnittlich in annähernd konstanten Verhältnissen.

a) Die polymorphkernigen (polynukleären) Leukocyten betragen 65—75%,
b) Lymphocyten 10—25%,
c) großen mononukleären Leukocyten 5—10%,
d) eosinophilen Leukocyten 2—4%.

Die Lymphocyten zeigen das am meisten wechselnde numerische Verhalten unter den Leukocyten entsprechend der Nahrungsaufnahme.

Während des Malariaanfalles ist, wie wir bereits sahen, die Zahl der gesamten Leukocyten im peripheren Blute etwas vermindert (Hypoleukocytose) (Hirschfeld).

Dagegen sind die großen mononukleären Leukocyten bei Malaria relativ vermehrt, so daß sie bis 15 bzw. 20%, ja nach Stephens bis ev. 40% aller Leukocyten ausmachen. Zeigen sich dieselben bis auf ungefähr 15% der Gesamtzahl der Leukocyten erhöht, so wäre Malaria wahrscheinlich. Vgl. indeß Abschnitt über Leukocyten (Kap. Allgem. Pathologie). Nur bei Masern und Pocken, die ja leicht von Malaria zu unterscheiden sind, kommt es ebenfalls zu erheblicher Vermehrung der großen mononukleären Zellen. Bisweilen findet sich nach Daniels die absolute Vermehrung dieser Leukocyten im peripheren Blute noch Monate nach einem Fieberanfalle, jedenfalls fast immer noch nach einem Monate. Chinin übte darauf keinen Einfluß aus. Bei wirklicher Heilung infolge energischer Chininbehandlung konnte Verf. das nicht bestätigen. Eine sehr erhebliche Leukocytose, bis 30000 im cbmm findet sich, nach Manson und Roberts nur bei Perniciosa mit Gehirnsymptomen.

Bei tiefliegenden Abszessen wie Leberabszeß und Perityphlitis kommt es zu einer absoluten Vermehrung der Leukocyten überhaupt und zu einer relativen Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten, ebenso bei Pneumonie. In einem Falle von Perityphlitis, wo erst auf Malaria gefahndet wurde, war die Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten so ausgesprochen, daß schon deswegen die Diagnose Perityphlitis aufrecht erhalten wurde.

Es kam zur Operation, welche nach reicher Eiterentleerung und Entfernung des Wurmfortsatzes schnelle Heilung herbeiführte. Hunt beschreibt einen ähnlichen Fall. Relative Vermehrung der eosinophilen Zellen ist für Malaria nicht charakteristisch. Sie findet sich nach Hirschfeld zuweilen bei Scarlatina, ferner in den meisten Fällen von Ankylostomumkrankheit, in Kamerun mehrfach auch bei Beriberi, ferner bei Filariasis, Bilharziakrankheit, Trichinosis und besonders bei Piroplasmose der Esel.

Bei dem Zählen der verschiedenen Leukocyten muß man die Ecken der Präparate mit zur Zählung benutzen, da sich in den Ecken die weißen Blutkörperchen am meisten ansammeln. Am besten bedient man sich besonderer Mischpipetten für weiße Blutkörper.

d) Durch das angebliche Agglutinationsvermögen des Malariablutes.

Während bei der akuten Infektion in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle fast stets eine sichere Diagnose durch den Parasitennachweis gelingt, ist dies, wie wir sahen, im Latenzstadium der Malaria durchaus nicht immer möglich. Es wäre daher sehr erwünscht, ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der latenten Malariainfektion zu haben. Das Verhalten der Leukocyten ist für dieselbe, wie wir sahen, doch nicht genügend charakteristisch.

Lo Monaco und Panichi gaben nun an, daß das Serum von Malariakranken, mögen sie an Tertiana, Quartana, oder Perniciosa leiden, die roten Blutkörper anderer Malariker agglutiniert, und ebenso auch die von gesunden Menschen. Dies Agglutinationsvermögen sollte sich bereits in den letzten Tagen der Inkubation vor den ersten Fieberanfällen zeigen, um erst mit der völligen Heilung zu verschwinden.

Grixoni kam zu denselben Resultaten, fand aber dasselbe Agglutinationsvermögen auch im Blute von Typhuskranken.

Nach Ascoli kann, wie übrigens schon Grünbaum und Donath nachgewiesen, auch das Blut von normalen Personen in schwachem Grade agglutinieren und zwar sowohl die eigenen als auch die roten Blutkörper anderer gesunder Personen. Durch Untersuchungen von Capograssi wissen wir, daß auch das Serum von Leuten mit Anämie z. B. infolge von Ankylostomum, Chlorosis, malignen Tumoren, primären Anämien, Tuberkulose, Syphilis, Purpura haemorrhagica, Nephritis, Enteritis agglutinierende Kraft hat.

Lo Monaco und Panichi fanden später das Agglutinationsvermögen auch im Serum von Kranken mit Icterus febrilis, Pneumonie, Pleuritis, Endokarditis, Leukämie, Diabetes, Puerperalfieber und sekundärer Anämie.

Novi und Meruzzi fanden auch im Blute von hungernden oder ermüdeten Leuten agglutinierende Eigenschaften. Lo Monaco und Panichi blieben trotzdem bei der Behauptung, daß nur das Serum der Malariker bei einer Verdünnung von 1 : 5 und weniger mit physiologischer Kochsalzlösung seine spezifische Agglutinationskraft behält, und daß der Zusatz von Chinin zu dem Malariaserum die Agglutination aufheben würde.

Nach Capograssi wirkt indessen auch Serum von Nichtmalarikern in dieser Verdünnung agglutinierend, und ist Chininzusatz nicht imstande, die Agglutination aufzuheben.

Bisher hat also das angebliche Agglutinationsvermögen des Serum von Malarikern auf die roten Blutkörper gesunder Menschen noch keine diagnostische Bedeutung erlangen können. Erwähnt sei noch, daß nach Capograssi die Agglutination (Zusammenklumpung der roten Blutkörper) ganz unabhängig ist von der Koagulation des Blutes, und auch in defibriniertem Blute und bei roten Blutkörpern, welche in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen sind, erzielt werden kann.

Auch die Versuche Celli's, Casagrandi's und Carducci's, spezifische Hämolysine zu diagnostischen Zwecken zu finden, blieben bis jetzt ohne praktisches Resultat.

e) durch Agglutination der Malaria-Sporozoiten.

Weniger von praktischem als von wissenschaftlichem Interesse ist bis jetzt eine Mitteilung von Stephens und Christophers, welche bei Zusatz von normalem menschlichen Serum in einer Verdünnung von 1 : 5 und bei Zusatz von Serum eines Malarikers noch in der Verdünnung von 1 : 15 eine Agglutination der aus den Giftdrüsen des Anopheles stammenden Malariasporozoiten beobachteten. Danach wirkte also das Serum des Malarikers dreimal so stark agglutinierend auf die Sporozoiten wie das normale. Nachprüfungen scheinen noch nicht gemacht zu sein.

f) durch Auftreten von spezifischen Präzipitinen oder Koagulinen.

Nachdem man gefunden, daß im bakteriziden Immunserum Stoffe auftreten, welche Niederschläge in der filtrierten Kulturflüssigkeit hervorrufen, und daß z. B. das Serum eines gegen Typhus immunisierten Tieres im keimfreien Filtrat einer Typhusbouillonkultur einen Niederschlag erzeugen kann, lag es nahe, im angeblichen Malariaimmunserum nach eben solchen spezifischen, präzipitierenden Stoffen zu suchen.

Dies war um so mehr gerechtfertigt, als, wie wir eben sahen, die Agglutination als diagnostisches Mittel für die Malaria keine Verwendung finden konnte. Ich stellte daher folgenden Versuch an.

1. Das Serum des Negers, welcher früher auf experimentelle Malariaimpfung nicht reagiert hatte, und auch bei wiederholten Blutuntersuchungen keine Parasiten gezeigt hatte (Milzpunktion wurde nicht vorgenommen, da kein Milztumor vorhanden war), wurde gemischt mit dem Serum eines eben aus Europa kommenden Mannes, der noch kein Chinin genommen hatte und als malariafrei zu betrachten war und zwar im Verhältnis von 1:4, 2:4, 3:4, 4:4, 4:3, 4:2, 4:1. Eine Trübung fand nicht statt.

2. Derselbe Versuch fand statt in demselben Mischungsverhältnis mit dem Serum des scheinbar immunen Negers und dem Serum eines perniciosakranken Negerkindes, ebenfalls ohne Resultat. Indeß sollen die Versuche noch fortgesetzt werden.

g) Basophile Körnung (Körnige Degeneration). Polychromatophilie (Karyochromatophilie).

Aus der Verminderung der roten Blutzellen und dem Auftreten von Makro- und Mikrocyten usw. kann man keinen Schluß auf das Bestehen von Malariainfektion ziehen, da diese Symptome sich auch bei anderen Blutkrankheiten finden. Dagegen lenkt, wie erwähnt, die basophile Körnung der roten Blutzellen in Malariagegenden bei Patienten, welche schon an Malaria litten, bzw. bei bis dahin angeblich gesunden den Verdacht auf latente Malaria, ebenso stärkeres Auftreten von Polychromatophilie, auch ohne daß Malariaparasiten vorhanden sind. Ich sah die Basophilie bei solchen Leuten nach energischer Chininisierung stets schwinden, während die Polychromatophilie sich im Blute noch etwas länger behaupten konnte. Man wird daher die betreffenden Patienten einer genauen Beobachtung und sorgfältigen Prophylaxe unterwerfen. Bezüglich der Isotonie (Herabsetzung des Gefrierpunktes), Veränderung des spezifischen Gewichtes des Blutes usw. vgl. Allgem. Pathologie der Malaria.

B) Klinische Diagnose.

Man stellt dieselbe aus dem klinischen Befunde und aus der Art der Chininwirkung. Indeß kann es bei positiver Chininwirkung sich auch um eine andere Erkrankung gehandelt haben, die eben ganz unabhängig von dem Chinin zur Heilung gelangte. Umgekehrt kann man aus der Nichtwirkung von Chinin, falls dasselbe tagelang hintereinander zur richtigen Zeit in wirksamen Dosen von mindestens 1 g und in schweren Fällen von 2 g gegeben wurde, schließen, daß es sich nicht um Malaria gehandelt hat.

Nach Laveran ist, wenn nach 4tägiger Chiningabe à 1,5—2,0 das Fieber nicht gewichen ist, keine Malaria anzunehmen. Diese Angabe trifft für schwere tropische Fieber nicht ganz zu, wenn es sich um eingewurzelte, schlecht oder gar nicht behandelte Fälle handelt mit gleichzeitigem Auftreten von Gametocyten.

Wie Ségard aus Madagaskar berichtet, beginnen dort die Malariafälle meistens als Remittens oder Continua, um in diesem Stadium 6—7 Tage zu verharren und dann erst den Tertiantypus anzunehmen. Das Chinin sollte auf die Anfangsstadien der Malariainfektion dort nur geringen Einfluß üben! Vgl. die früheren Angaben über Kameruner Perniciosa.

Die klinische Diagnose der typischen, also intermittierend verlaufenden Tertiana simplex und Quartana bzw. Quartana duplicata dürfte leicht sein, da keine anderen Krankheiten längere Zeit hindurch einen solchen eigenartigen, intermittierenden Fiebertypus zeigen, beginnend mit Frost, Hitze und Schweiß. Handelt es sich um Quotidianfiebertypus, bedingt durch Tertiana duplicata oder Quartana triplicata, können schon eher Verwechslungen mit anderen fieberhaften Erkrankungen

vorkommen, wenn keine Blutuntersuchungen vorliegen. Insbesondere pyämische Prozesse können auch in Vormittags- oder frühen Nachmittagsstunden Fieber veranlassen, also zu Tageszeiten, in denen auch die Malariaanfälle am häufigsten sind.

Irreguläre, ohne Frost beginnende Fieber können bei Leuten vorkommen, die lange an Tertiana simplex oder Quartana litten und nie ordentlich behandelt sind. Bei diesen muß der Milztumor und die dann meist bestehende Anämie den Verdacht auf Malaria lenken.

Milztumor findet sich bei allen ausgesprochenen Fällen von Tertiana oder Quartana und ist daher ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, wenn es sich um Erkrankungen in einer Malariagegend handelt. An und für sich ist Milztumor nicht für Malaria allein charakteristisch, auch nicht Herpes.

Schwieriger ist manchmal

die klinische Diagnose der Perniciosa, insbesondere, wenn es sich um irreguläre Fieber handelt. Die von Marchiafava und Bignami zuerst beschriebene Kurve der Tertiana maligna oder estivo-autumnalis kann, wie wir sahen, zuweilen auch sehr verwischt sein.

Das häufige Fehlen des Froststadiums, die lange Dauer des Fieberanfalls, die Kürze der Apyrexie, welche manchmal kaum angedeutet ist, der häufiger fehlende Nachweis eines Milztumor vermehren noch die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose. (Vgl. außerdem die bereits erwähnten Resultate Ruge's, betr. fehlerhafte Temperaturmessungen.)

Bei Rezidiven kann es indeß auch in Gegenden mit schwerster Perniciosa zu äußerst regelmäßigen Fiebern mit steilen Kurven kommen, genau wie bei Tertiana simplex und duplicata.

Die Diagnose der Malariakachexie wird sich auch bei Fehlen von Parasiten im peripheren Blute stellen lassen bei einem Patienten mit kachektischem Aussehen, welcher in einer Fiebergegend war und eine ungezählte Menge von Fiebern hinter sich hat, auch Milz und Lebertumor, sowie die Zeichen der sekundären Anämie aufweist.

Differentialdiagnose.

Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome der Malaria, welche fast das ganze Gebiet der inneren Medizin in gewisser Hinsicht umfassen kann, macht die Differentialdiagnose manchen anderen Krankheiten gegenüber nicht immer leicht. Dies insbesonders, wenn Parasiten momentan im peripheren Blute nicht zu entdecken sind, und wir schnell therapeutisch handeln müssen.

Unter den Krankheiten, welche mit Malaria speziell verwechselt werden können, nenne ich zunächst:

Eiterungsprozesse, bei denen es noch nicht zur Lokalisation gekommen ist, wie Pyämie, Puerperalfieber, Osteomyelitis, Septikämie, Endokarditis ulcerosa, Pyelitis, Paranephritis, Perityphlitis.

Ich habe dieselben in den Tropen bei Europäern genau so beobachtet, wie in Europa. Alle diese Erkrankungen können zum Teil deutlich intermittierenden Fiebertypus zeigen mit Frost, Hitze und Schweiß, auch Milztumor aufweisen. Lehrreich war noch kürzlich ein Fall von akut verlaufender puerperaler Sepsis in Kamerun mit fast völligem Mangel deutlich puerperaler Symptome. Das klinische Bild erinnerte außerordentlich an Malaria perniciosa. Auch Milztumor war vorhanden. Ford operierte sogar einmal eine angebliche Perityphlitis, die sich nachher als Perniciosa herausstellte und beobachtete noch 4 ähnliche Fälle.

Leberabszeß. Daß Fälle von Leberentzündung bzw. Leberabszeß mit der falschen Diagnose Malaria in Zugang kommen, ist nicht selten. Verf. erinnert sich

zweier solcher Fälle, wo die Patienten wochenlang vorher Chinin in größten Mengen wegen angeblicher Malaria genommen hatten. Sorgfältige Blutkontrolle oder eine Probepunktion der Leber müssen bei Zeiten die Diagnose sichern, um nicht durch nutzloses Warten ein Menschenleben zu gefährden. Alle die klassischen Symptome der Leberentzündung bzw. eines Abszesses können ganz gegen die Angaben der Lehrbücher auch fehlen. Die Diagnose wird dann noch schwieriger, wenn Mischinfektion von Leberabszeß mit Malaria vorliegt. Beispiel:

Pflanzer F. aufgenommen 1899 im Kameruner Regierungshospital, seit über 1 Jahr in den Tropen, mit denkbar geringem Komfort in ungesunder Pflanzung im Kamerungebirge lebend, hat seit einigen Wochen Diarrhöe, sonst keine Beschwerden. Colon ascendens etwas verdickt, Leber 2 Finger den Rippenbogen überragend, nicht druckempfindlich, leichter Milztumor, grauer fahler Teint. Allgemeinbefinden angeblich ausgezeichnet, angeblich starker Appetit (Verlangen nach einem großen Beefsteak). Im Blute kleine und mittelgroße Perniciosaparasiten. Temperatur 37,8. Am anderen Morgen plötzlich Exitus durch Herzlähmung. Bei der Sektion ein sehr großer Leberabszeß von dem Volumen einer großen Sektflasche, mit zottigen Wänden, ausgestopft mit Amoeben. Im Dickdarm alte, vernarbte und frische Dysenteriegeschwüre.

Meistens wird außerordentliche Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Aufstoßen, schneller Kräfteverfall, Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, Oberflächlichkeit der Atmung, Schmerzen, ausstrahlend nach den Schultern, besonders der rechten, vor allem auch das Auftreten pleuritischer Erscheinungen an Leberentzündung bzw. Abszeß denken lassen. Wenn auch zweifellos bei Leberabszeß die erwähnten Symptome zeitweise nachlassen können, um verstärkt wiederzukehren, ist dieses ev. intermittierende Verhalten doch nie so ausgesprochen wie bei den Symptomen der Malaria.

Bei deutlicher Leberentzündung bzw. Abszeß kommt es ferner, wie ich bisher in allen Fällen gefunden, zu einer im Vergleich mit der Malaria so hochgradigen Leukocytose, Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten, daß dies direkt differentialdiagnostisch zu verwerten ist. (Vgl. Leukocytenbefunde bei Malaria.)

– Tuberkulose, insbesondere Miliartuberkulose, kann klinisch außerordentlich an Malaria, insbesondere Perniciosa erinnern.

Verf. verlor einen Kollegen, Regierungsarzt in Kamerun, dessen Miliartuberkulose anfangs ganz unter dem klinischen Bilde einer schweren Tertiana perniciosa verlief, um erst einige Tage vor dem Tode gänzlich unregelmäßigen Fiebertypus anzunehmen. Auch bestand erheblicher Milztumor, indeß hatte die Blutuntersuchung schon vorher Malaria ausgeschlossen. Der Gesamthabitus, das Fehlen von Milztumor bei gewöhnlicher Tuberkulose, die Wirkungslosigkeit des Chinins, der physikalische Befund über den Lungen wird Malaria ausschließen. Craig sah bei über 150 kranken amerikanischen Soldaten, die als angeblich Tuberkulöse und chronisch Dysenteriekranke etc. von den Philippinen als Invalide zurückgeschickt wurden, als einzige wirkliche Ursache ihrer Erkrankung die Perniciosa bzw. Tertiana. Ein äußerst schlagender Beweis für die Wichtigkeit der Differentialdiagnose.

Pneumonia fibrinosa dürfte wegen des charakteristischen Sputums und des physikalischen Befundes sich von Malariapneumonien (vgl. diese) unterscheiden lassen, auch wenn es bei der fibrinösen Pneumonie zu intermittierendem, also atypischem Fieberverlaufe gekommen ist.

Typhus abdominalis, Paratyphus, Colibacillosen.

Typhus abdominalis kann, wenn der Fall im Stadium der steilen Kurven in Zugang kommt, an Malaria denken lassen. Widal'sche Probe bzw. Benutzung des Ficker'schen Typhusdiagnostikums muß die Diagnose sichern. Das Ficker'sche

Diagnostikum ist auch in den Tropen brauchbar. Auch mit Mischinfektion ist zu rechnen. Vgl. den Leukocytenbefund im Abschnitt „Diagnose".

Bei der Verbreitung, welche noch immer der Begriff des sog. „Malariatyphoids" hat, sei im folgenden eine tabellarische Zusammenstellung Mannaberg's nach Filippo Rho für die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten Malaria und Typhus wiedergegeben.

Malaria typhosa.	Ileotyphus.
Beginn häufig intermittierend.	Beginn remittierend.
Die Remissionen sind sehr unregelmäßig.	Die Remissionen regelmäßig morgens; die Temperatur steigt abends gewöhnlich um 2^0 an, fällt am nächsten Morgen um 1^0 ab usw.
Die Temperatur kann schon vom ersten Tage ab 40^0 erreichen.	Die Temperatur erreicht 40^0 erst am 3. bis 4. Tage.
Kopfschmerz ist im Beginn selten (? V.), hat pulsierenden, neuralgischen Charakter, und wechselt bez. des Sitzes und der Intensität.	Kopfschmerzen bestehen von Beginn an dauernd in der Stirne, und sind von drückendem Charakter.
Auge ist trübe, von Beginn an subikterisch.	Auge im ersten Stadium glänzend.
Gesicht zeigt stuporösen Ausdruck. Zunge ist trocken. Belag der Zähne soll wenig hervortreten.	Dieselben Symptome stark entwickelt.
Geruch des Atems ekelerregend!	Geruch des Atems nach Mäusenestern.
Delirium kann von Beginn an bestehen und kehrt, wie die Steigerung der Temperatur und die entsprechenden Symptome, sprungweise wieder, kann auch anderen schweren Symptomen Platz machen.	Das Delirium tritt erst bei vorgeschrittener Krankheit hervor, ist anhaltend und wechselt nur an Intensität.
Bestehen Lungenkongestionen, so brechen die Symptome plötzlich hervor; die Lungenherde wechseln den Platz, betreffen bald den einen, bald den anderen Lappen. Sie können vergehen und in veränderter Intensität wiederkehren. Dyspnoe sehr deutlich.	Lungenkongestionen entwickeln sich langsam, sind stets hypostatisch (hinten unten), Dyspnoe weniger stark und später erscheinend, mehr von den abdominalen Verhältnissen (Meteorismus usw.) abhängig.
Meist Unruhe.	Schlaffheit, Prostration, Stupor vorwiegend.
Meteorismus, Ileocöcalgurren können anfallsweise kommen. Diarrhöen sind gering oder fehlen, haben auch (meist) nicht denselben Charakter wie jene des Typhus.	Meteorismus, Gurren, Diarrhöe entstehen langsam und entwickeln sich zu hohen Graden.
Leberanschoppung ist häufig; deutlich subikterisches Kolorit, oft leichter Ikterus.	Leberanschoppung weniger deutlich, kein Ikterus.
Hat keinen bestimmten Fieberverlauf.	Besitzt (meist) einen charakteristischen Fieberverlauf.
Die Krankheit ist eine ländliche, fällt zusammen mit Malariaendemie, hat meist nicht epidemischen Charakter.	Die Krankheit ist häufig epidemisch, meist in Städten vorkommend.

Maltafieber, welches zweifellos einen viel größeren Verbreitungsbezirk hat, als früher angenommen wurde, und welches Verf. auch in Kamerun gefunden hat, wird ohne eine Blutuntersuchung häufig mit Malaria verwechselt werden, um so mehr, als es dabei auch zu Milztumor kommen kann. Bez. Serumreaktion auf den Bacillus melitensis vgl. Bd. II. Zu der Kategorie der Maltafieber sind wahrscheinlich auch Krankheitsbilder zu rechnen, wie sie von Triantapyllides und anderen beschrieben sind.

Rousseau beobachtete in China eine Epidemie, die anfangs an Malaria erinnerte, ausgezeichnet durch lange Dauer des Fiebers, fast vollkommnes Fehlen aller sonstigen Malariasymptome, Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur, indem der Puls kräftig blieb und nicht über 70 hinausging, sogar nicht über 80, wenn die Temperatur 39,5 betrug, ferner ausgezeichnet durch seine Gutartigkeit und seine Widerstandsfähigkeit gegen Chinin.

Mit der Malaria zusammengeworfen sind auch noch vielfach eine Anzahl von Fiebern, welche in verschiedenen tropischen Gegenden bestimmte Namen erhalten haben, wie Hongkong-, Shanghai-, low fever, „Gupta“, „Purna“ und „Chandra“ im östlichen Bengalen, ferner biliöses remittierendes Tropenfieber, hyperpyretisches Fieber, „Continuous fever“.

Dieselben haben zweifellos nichts mit Malaria zu tun, und es verbergen sich dahinter verschiedene Krankheitsprozesse wie Typhus, Kolibazillose, Maltafieber, Denguefieber, Insolation etc. Die nächsten Jahre werden die Zahl dieser besonderen Fieberformen immer mehr zusammenschrumpfen lassen, je mehr die Technik der Blutuntersuchung und der bakteriologischen Forschung Allgemeingut der Tropenärzte wird.

Meningitis kann verwechselt werden mit Perniciosa mit meningitischen Symptomen. Die Jahreszeit, das Fehlen von Meningitis in der Umgebung, vorhergegangene Malariaanfälle, ev. ebenfalls mit cerebralen Symptomen, sind in Rechnung zu ziehen.

Natürlich kann es auch zu Mischinfektionen kommen, besonders bei der chronisch verlaufenden Meningitis tuberculosa. Wenn bei Fehlen von Malariaparasiten trotz Chinin die Krankheit ihren weiteren Verlauf nimmt, werden wir mit Meningitis zu rechnen haben.

Tetanus. Verf. hatte 1903 einen Patienten erhalten aus dem Süden Kameruns mit der Diagnose „Malaria“. Anamnese und ein minimaler Grad von Milztumor konnten ev. darauf schließen lassen. Man beschrieb bekanntlich eine Malaria tetanica. Die Permanenz der schweren und typischen, von der Kaumuskulatur ausgehenden und später auf Nacken- und Rückenmuskulatur übergehenden Krampfanfälle, der stets negative Blutbefund sicherten die Diagnose Tetanus gravis. Heilung durch Behring'sches Serum. In der Rekonvaleszenz nach Chinin Schwarzwasserfieber, während dessen keine Perniciosaparasiten gefunden werden konnten. Bekanntlich kann auch bei Tetanus ein Blut auflösender Stoff entstehen, das Tetanolysin.

Cholera, besonders aber Dysenterie werden oft mit Malaria verwechselt.

Beispiel: Kellner F. in Kamerun, etwa 1 Jahr dort. Keine Prophylaxe, mehrfach nur leichte Fieber. In Zugang mit Diagnose „Dysenterie“. Erst 2 Tage krank mit blutigen Stühlen. Tiefste Apathie, völliges Vorhandensein des Bewußtseins, Temperatur 35,8. Große Mengen fast rein blutigen Stuhls, mit geringen schleimigen Beimengungen, innerhalb 2 Stunden nach der Aufnahme 1 1/2 Stechbecken voll. Puls kaum fühlbar, Gesicht wachsbleich. Im Blute ungeheure Mengen von Perniciosaparasiten in fast allen Stadien nur nicht in der Sporulation. Im Stuhl enorme Infektion der roten Blutzellen. Hoher Tanneinlauf, Chinin sofort intramuskulär, Einwickeln der Extremitäten, schnelle Heilung.

Da in den Tropen sehr häufig, namentlich in Jahreszeiten, die zu Erkältungen führen, die Malaria mit Diarrhöe verläuft, muß prinzipiell jeder Fall von Diarrhöe zur Blutuntersuchung ge-

langen. VON DEM BORNE, KUNST und KIEWIET DE JONGE sahen in Java Perniciosa cholerica, die klinisch gar nicht von echter Cholera zu unterscheiden war.

Pest, Scarlatina, Erysipel, Rubeola und Morbus maculosus Werlhofii, Peliosis rheumatica.

Man hat bekanntlich auch Perniciosen mit Hämorrhagieen in der Haut und den Schleimhäuten beschrieben, welche 2 oder 3 Tage anhalten können. Diese Fälle scheinen indeß sehr selten zu sein. Die Wirkungslosigkeit des Chinins, die Seltenheit der Scarlatina, der positive oder negative Blutbefund werden die Diagnose sichern.

Ich beobachtete 1903 im Kamerungebirge mehrere Fälle von Peliosis rheumatica, bei denen die Gelenkerscheinungen selbst gegenüber dem Erythem sehr in den Hintergrund traten. Die Betreffenden hatten selbst fälschlicherweise an Malaria gedacht.

Bezüglich Gelbfieber und WEIL'sche Krankheit vgl. Schwarzwasserfieber.

Influenza. Verf. sah bei seiner Mannschaft von S. M. S. „Hyäne" 1895 nach Verlassen der Fieberküste Westafrikas in dem malariafreien Kapstadt den plötzlichen Ausbruch einer fieberhaften, zum Teil remittierend, zum Teil intermittierend und mehrfach mit Frost, Hitze und Schweiß verlaufenden Krankheit, welche zu starker Mattigkeit führte. Stets war die Blutuntersuchung negativ. Die Diagnose lautete auf Influenza. Die Richtigkeit ergab sich, als auch in der Stadt Fälle von wahrscheinlich eingeschleppter Influenza beobachtet wurden. In Malarialändern dürfte oft nur der Nachweis von Malariaparasiten bzw. Influenzabazillen die sichere Differentialdiagnose zwischen Influenza und Malaria stellen lassen. Auch FONTOYNONT sah auf Madagaskar die Influenza bösartig unter der malariainfizierten Bevölkerung hausen.

Ankylostomiasis wird in den Tropen leider noch vielfach mit chronischer Malaria verwechselt, da das Vorkommen des Ankylostomum vorher nicht überall bekannt war, wie z. B. in Venezuela, Kamerun usw.

Filariakrankheit kann, wie ich kürzlich zeigte, klinisch außerordentlich an Malaria erinnern, indem bei völligem Mangel anderer Symptome es zu starkem Frost, Hitze und Schweiß kommt. Auch kann ausgesprochenes Krankheitsgefühl bestehen. Der Fiebertypus kann remittierend, aber auch intermittierend sein von Quotidian- und Tertiancharakter. Auch trockener typischer Husten kann während der Anfälle genau wie bei der Malaria perniciosa auftreten.

Ein ziemlich großer Prozentsatz von Fiebern der Eingeborenen an der Westküste Afrikas ist gar keine Malaria, sondern Filariakrankheit. Die Blutuntersuchung entscheidet sofort über die Malaria- oder Filarianatur. Auch Mischinfektionen kommen vor, wie ich noch in diesen Tagen bei einem in Deutschland auf Urlaub befindlichen Kaufmanne gesehen.

Bei der mikroskopischen Blutuntersuchung zeigte sich zunächst eine Infektion durch Filaria perstans, erst nach mehrfacher Blutuntersuchung auch Perniciosa. Es war dies 4 Monate nach Verlassen der afrikanischen Küste. Niemals hatte er vorher Erscheinungen der Filariasis gezeigt. Bei der Blutuntersuchung erhebliche Leukocytose, besonders der eosinophilen Zellen, was durch die Malaria nicht erklärt war.

Trypanosomenkrankheit. Ödeme, Drüsenschwellungen, Erytheme, irreguläres Fieber werden neben der Blutuntersuchung auf die richtige Diagnose führen.

Über Splenomegalie (und „spotted fever") vgl. die Arbeiten von LÜHE Bd. III und LEISHMAN Bd. III.

BANTI'sche Krankheit. Diese von BANTI, später von SENATOR und anderen beschriebene Krankheit, welche bekanntlich mit Anämie und Milztumor beginnt und später zu Ascites und Lebercirrhose führt, könnte mit chronischer Malaria verwechselt werden. Man findet Verringerung der roten Blutzellen, Hämoglobinarmut und Leukopenie, besonders Herabsetzung der neutrophilen Zellen, indeß eine beträchtliche Lymphocytose. Da zuweilen

auch etwas Ikterus und Urobilin im Urin auftritt, muß die Blutuntersuchung, die Anamnese, ev. Wirksamkeit des Chinins die entscheidende Diagnose stellen helfen. Übrigens hat man bei der Banti'schen Krankheit ebenso wie bei der Malaria nach Entfernung der Milz erhebliche Besserung der Symptome gesehen.

Über Rückfallfieber und Zeckenfieber (Tick fever), verursacht durch Spirochäten, vgl. die Arbeit von Schilling in diesem Handbuche.

Apoplexie, Insolation, Bulbärparalyse, akutes Delirium, Urämie sind ohne Blutuntersuchung ebenfalls schon mit Malaria verwechselt, ebenso

Hysterie, bei welcher es zu steilen Fieberkurven kommen kann. Der völlige Mangel aller sonstigen klinischen Malariasymptome, der negative Blutbefund schließen Malaria aus.

Urethralfieber kann auch unter Schüttelfrost einsetzen.

Als ich bei einem Matrosenartilleristen, der schon an Malaria gelitten hatte, in einem malariaverseuchten Fort bei Bremerhaven die Bougierung vornahm, kam es zu einem Urethralfieber usw. Ohne Kenntnis des Urethralfiebers, nahm ich damals anfangs auch erst Malaria an. Die Blutuntersuchung schloß solche aus, und es ließ sich das Urethralfieber experimentell immer aufs neue erzielen.

Nieren- und Gallenkolik, Magengeschwür, akute Gastritis, Magenkrisen der Tabiker können ebenfalls perniciöse Anfälle vortäuschen, um so mehr, da Nieren- und Gallenkoliken mit Schüttelfrost einhergehen können. Die Anamnese, der Ort der Erkrankung, der spätere Verlauf, der negative Blutbefund sprechen gegen Malaria.

Hyperglobulie. 1903 wurde von mir ein Fall von Hyperglobulie bei einem Neger aus Oberguinea beobachtet, der seit längerer Zeit über Herzklopfen und Stiche in der Milz- und Lebergegend, sowie über zeitweises Fiebergefühl klagte und angab er hätte Malaria. Milz überragte 3 Finger breit den linken Rippenbogen, Leber 2 Finger breit den rechten in der Mammillarlinie. Herz etwas vergrößert. Die Milzpunktion förderte keine Malariaparasiten zutage. Temperatur stets normal. Zahl der roten ganz normalen Blutkörperchen war stets annähernd 9 Millionen in 1 ccmm; Leukocytose. Hb. nach Fleischl über 120%. Der eigenartige Blutbefund sprach sofort gegen Malaria, und war aufs höchste auffallend. Erst nach Kenntnisnahme der Arbeiten von Rosengart, Osler und Türk stellte ich nachträglich die obige Diagnose. Es ist der erste beim Neger erwähnte Fall.

Lebercirrhose. Sowohl bei der sog. echten wie auch bei der biliären Cirrhose kann es zu intermittierendem Fieber von meist quotidianem Typus (fièvre intermittente hépatique) kommen, ohne daß sich Malariaparasiten nachweisen lassen.

Lebersyphilis kann ebenfalls zuweilen unter Fieber verlaufen und Malaria vortäuschen. Klemperer behandelte einen solchen, gleichzeitig durch Milztumor ausgezeichneten Fall, der in Südafrika fälschlicherweise als Malaria aufgefaßt und mit Chinin behandelt worden war.

Postmalarisches Chininfieber (vgl. Fieberverlauf in Abschnitt „Allgemeine Pathologie“.)

Prognose der Malaria.

Dieselbe ist verschieden je nach der Art der Parasiten, Konstitution, Komfort und Alter des Kranken, Dauer der Krankheit, Ort der Infektion und Jahreszeit (ob in der eigentlichen Fiebersaison zum Ausbruch kommend oder nicht). Die Erkrankung an Tertiana und Quartana ist, wie schon erwähnt, an und für sich niemals eine lebensgefährliche Erkrankung, indem trotz ungenügender oder gänzlich mangelnder

Behandlung solche Patienten monate-, ja jahrelang ihre Infektion mit sich herumschleppen.

Verf. sah solche Fälle in Italien zu Dutzenden. Marchiafava zitiert einen Fall von Barker, wo ein wegen Malaria wochenlang nicht behandelter Nephritiker erst einer Streptokokkenseptikämie erlag, ohne daß es zu perniciösen Symptomen gekommen wäre. Wenn natürlich ein solcher Kranker unter schlechten äußeren Lebensbedingungen lebt, und es zu Amyloiddegeneration der inneren Organe infolge von Kachexie kommen sollte, könnte schließlich infolge anderer interkurrenter Krankheiten der Exitus eintreten (vgl. Kachexie).

Bei Tertiana und Quartana, mit weniger Sicherheit bei der Perniciosa kann man aus der Menge der Schizonten auf die mehr oder weniger erhebliche Schwere der Anfälle schließen.

Auch gelingt es dem Geübten bei Quartana leicht, den Ausbruch auf 2—4 Stunden vorher genau vorherzusagen, vorausgesetzt, daß vorwiegend Schizonten im Blute vorhanden sind, bei Tertiana auf 4—6 Stunden. Es ist das wesentlich Sache der Übung.

Bei der Perniciosa gelingt das mit einiger Sicherheit auf ca. 4—5 Stunden vor dem Anfalle nur dann, wenn das Fieber intermittierenden Typus zeigt, und wenn im Blute als einziger Befund große Ringe oder Scheiben mit Pigmentkorn (Schizonten) erscheinen.

Leider ist der Befund, wie schon erwähnt, manchmal zeitweise negativ. In anderen Fällen sehen wir mehr oder weniger alle Stadien der Perniciosaparasiten gleichzeitig im peripheren Blute vorkommen.

Das Drohen eines perniciösen Anfalles kann man aus dem Blutbefund allein nicht mit Sicherheit entnehmen, da die schwersten Symptome, wie wir schon sahen, sich finden können, trotzdem im Fingerblute Parasiten nicht zu sehen sind. Im allgemeinen aber wird man bei einer sehr großen Menge von Parasiten der Perniciosa im peripheren Blute mit einem schweren Anfall rechnen müssen, der energischste Therapie sofort nötig macht. Auch der klinische Befund läßt an eine schwere Perniciosa denken, wenn in kurzer Zeit der Kranke somnolent wird, das Bewußtsein verliert oder in tiefer Apathie daliegt. Kommt es zu Coma und Aufhebung der Reflexe, oder tritt unter kaltem Schweiß und Cyanose das Stadium algidum ein, so kann ohne Behandlung die Prognose infaust auch quoad vitam werden.

Findet man dann außerdem noch Parasiten, die gerade in der Sporulation begriffen sind, was eine Steigerung der Symptome in den nächsten Stunden erwarten läßt, so trübt sich die Prognose noch mehr, ebenso, wenn schon ein oder mehrere solche bedrohlichen Anfälle vorhergegangen. Trotzdem kann jede Form der eigentlichen Perniciosa noch zur Heilung kommen, falls sofort energische sachverständige ärztliche Hilfe zur Stelle ist. Trifft letztere Voraussetzung zu und handelt es sich um ein sonst gesundes Individuum mit Perniciosa-Neuerkrankung, dann darf es ohne Verkettung ungünstiger Umstände überhaupt zu keinem Exitus kommen. Bedingung für eine bessere Prognose in solchen verzweifelten Fällen ist natürlich, daß man nicht nur energischste und sofortige Chininbehandlung einleitet, also nicht etwa den vielleicht gar nicht eintretenden Temperaturabfall abwartet, sondern auch für eine intensive symptomatische Behandlung Sorge trägt.

Wenn daher Ségard in Madagaskar unter 24 Fällen von Perniciosa 15 Todesfälle hatte, Quétand in Gabun auf dem Schiffe „Thisbe“ 22 Mann verlor, bei einer Besatzung von 76 Mann, Barius am Senegal 33%, so stehen dem in mindestens ebenso gefährlichen Fiebergegenden auch viel günstigere Zahlen gegenüber. (Vgl. Zahlen in den Abschnitten Therapie und Prophylaxe.) Wir sehen, der Begriff der „Perniciosa“ hängt nicht allein

von der Virulenz der Parasiten ab, sondern noch von einer Reihe durchaus variabler Faktoren. (Intensität der Behandlung etc.)

Gewöhnlich schwinden mit dem Heruntergehen der Temperatur auch bei der schwersten Perniciosa die bedrohlichen Symptome.

In Italien wie in den Tropen sind die Rezidive und selbst die Neuerkrankungen, welche in der sog. günstigen, relativ malariafreien Jahreszeit beobachtet werden, nicht zur Bösartigkeit geneigt.

Auch die Örtlichkeit, in der die Perniciosa erworben wird, spielt eine große Rolle. Die Perniciosa Oberitaliens ist nicht entfernt so ernst wie die Malaria der Maremmen, der Campagna und der Tropen. Im Rufe einer besonderen Hartnäckigkeit der Fieber stehen manche Orte, z. B. Deutsch-Südwest-Afrika wegen seiner Tertiana simplex, Grosseto in Italien wegen seiner Perniciosa usw. Verschieden ist auch die Prognose je nach der Rasse. (Vgl. Immunität.)

Die Prognose der Folgen der Malaria haben wir schon bei den Affektionen der einzelnen Organsysteme erörtert, besonders diejenige der cerebralen und nervösen Symptome.

Milz und Lebertumor sowie die sekundären Malariaanämien zeigen bei entsprechender Behandlung und Klimawechsel Neigung zur Spontanheilung. Ungünstig liegt der Fall, wenn es im Anschluß an die Malariaanämie zur perniciösen Anämie kommt. Die Kachexie gibt nach Marchiafava bei entsprechender Behandlung, Verbesserung der Ernährungsverhältnisse und Luftwechsel keine letale Prognose.

Ist die Malaria mit anderen Krankheiten kompliziert, so richtet sich natürlich die Prognose nach der Art dieser Komplikationen und der Konstitution des betreffenden Kranken.

Äußerst ungünstig verlaufen die Fälle, wo sich die Wirkungen der perniciösen Malaria mit denen der Insolation kombinieren.

Spontanheilung.

Eine Spontanheilung der Malaria kommt sicher vor. Osler beobachtete in Baltimore unter 58 sich selbst überlassenen Fällen 11 Spontanheilungen. Insbesondere bei Tertiana und Quartana zeigt das zahlreiche Vorhandensein von Gameten immer eine gewisse Neigung zur Spontanheilung an. Diese Spontanheilung ist aber keine absolute. Wir müssen also unterscheiden zwischen einer

1. absoluten, d. h. nicht durch Medikamente bewirkten Spontanheilung, bei der es nach ein oder mehreren Anfällen zur völligen Heilung kommt, ohne Hinterlassung einer längerdauernden Anämie,

2. relativen, bei der es nur momentan zum Schwinden der Anfälle kommt. Bei dieser können trotz des Vorhandenseins zahlreicher Gametocyten infolge von Umwandlung von Makrogameten in Schizonten wochen- und monatelang immer wieder neue Anfälle auftreten.

Die absolute Spontanheilung bei gewöhnlicher Tertiana und Quartana ist in obigem Sinne schon mehrfach beobachtet, selten bei der gewöhnlichen Perniciosa, und mindestens äußerst selten bei schwerer tropischer Perniciosa der Europäer.

Dieselbe erfolgt unter allmählichem Verschwinden aller Parasiten, auch der Gametocyten. Es können aber auch noch wochenlang hindurch nach Schwinden aller klinischen Symptome die Gametocyten im Blute sich weiter finden. Andererseits kommen auch zweifellos Fälle vor, bei denen es neben Schizonten von Gametocyten wimmelt, und wo es doch zum Exitus kommt. Die Gametocyten sind also bei

der Perniciosa nicht unbedingt ein Zeichen einer Neigung zur Spontanheilung, sondern zunächst nur des Vorhandenseins von Rezidiven.

Wer, um das unverfälschte, d. h. durch Chinin nicht beeinflußte Krankheitsbild zu beobachten und Spontanheilung zu erzielen, die tropischen Malaria-Neuerkrankungen sich selbst überläßt, sieht die Patienten unter Umständen möglicherweise spontan genesen! Indeß in Ländern mit schwerer Malaria ist an diesen Begriff der momentanen „Spontanheilung“ eine starke Anämie und die dauernde Neigung zu Rezidiven geknüpft. Es ist ein Experiment, das außerordentlich gefährlich und nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse durch nichts mehr zu rechtfertigen ist.

Verf. beobachtete in Kamerun einige Europäer, die damit einverstanden waren, auf Grund der Koch'schen Mitteilungen über unbeeinflußte tropische Malaria zunächst kein Chinin zu erhalten. Die Folge war, daß nachdem zwei Anfälle verflossen waren, aufs Allerschleunigste und in allerenergischster Weise zum Chinin gegriffen werden mußte.

Gerade diese Fälle zeichneten sich durch eine seltene Hartnäckigkeit der Rezidive aus, ebenso auch einige andere, bei denen die Patienten trotz Neuerkrankung aus Angst vor Schwarzwasserfieber kein Chinin genommen hatten. A. Plehn hatte ganz ähnliche Erfahrungen.

Wie sehr im übrigen gute Verpflegung und Hospitalpflege bei heruntergekommenen Kranken die Neigung zur Spontanheilung befördern, zeigen auch die interessanten Ausführungen Nocht's über die Tropenmalaria bei Seeleuten.

Über die ev. Beziehungen der Phagocytose zur sog. Spontanheilung haben wir bereits früher gehandelt.

Jedenfalls dürfte der Mechanismus des Zustandekommens der Spontanheilung sehr viel komplizierter liegen, als sich Golgi dachte, und die Phagocytose erst einen sekundären Akt in der Selbsthilfe des Organismus darstellen. Vgl. ferner Ende des Abschnitts über Immunität.

Literatur über Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und Spontanheilung.

1901 Ascoli, M., Bulletino della società medico-chirurgica di Pavia. Seduta del 18 Gennaio.

1904 Baxter, G. E., Clinical diagnosis of the malarial parasite. Illinois Med. Journ. N. S. Vol. 6. p. 66—71. Citat.

1902 Bell, J. et Steward, G. E., Rapport clinique sur la Malaria. Archives de Médecine Navale. Paris. p. 280. Tome 78.

1900 Calmette, E., De la valeur des différents sérums employés actuellement dans la thérapeutique. La presse médicale Belge. Nr. 10.

1904 Capograssi, A., Valore diagnostico del potere agglutinante del siero del sangue dei malarici sui globuli rossi. Atti della Società per gli Studi della Malaria. p. 65.

1900 Castellani, A., Über das Verhältnis der Agglutinine zu den Schutzkörpern. Aus dem hygienischen Institut in Bonn. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXVII. p. 381.

1901 Derselbe, Die Agglutination bei gemischter Infektion und die Diagnose der letzteren. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 40. p. 1—20.

1902 Celli, A., Carducci, A., Casagrandi, O., Primi tentativi di ricercha di una emolisina nella malaria. Ann. d'igien. speriment. Vol. XII. Fasc. 2. p. 215.

1903 Dieselben, Ulteriori tentativi per la ricerca di una emolisina etc. nell' infezione da malaria. Atti della società per gli studii della malaria. Vol. IV.

1902 Corin, Zur praktischen Verwertung der Serumdiagnostik des menschlichen Blutes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. Heft 1. p. 61.

1901 Cornwall, J. W., On a sporozoon found in the human blood. Indian Medical Gazette. p. 121.

1901 Crepsin, Dr., La fièvre typhoide dans les pays chauds. Régions prétropicales, Algérie. Paris. Baillière.

1904 Derselbe, Diagnostic entre la malaria et la fièvre jaune à bord des navires. Bulletin de médecine sanitaire maritime.
1899 Curry, J. J., On the value of blood examination in the diagnosis of camp fevers. A report of the blood examinations in typhoid fever and in the malarial fevers. Boston Med. and Surg. Journal. Vol. CXLI. p. 513—518.
1899 Engel, C. S., Können Malariaparasiten mit Kernen kernhaltiger roter Blutkörperchen verwechselt werden? Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. p. 30.
1903 Fontoynent, Grippe et paludisme à Madagascar. Presse médicale. 9./X.
1902 Ford, Dr. W. W., Beitrag zur Lehre von den Hämagglutininen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 40. p. 363—372.
1902 Gavalas, S. A., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Parasitologie der Typhomalaria. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 21.
1901 Grixoni, G., A proposito dell' agglutinazione del sangue malarico. Gazz. d. Osped. Anno XXII. p. 1448.
1901 Derselbe, L'agglutinazione del sangue malarico. Gazz. degl. Osped. e delle cliniche. Nr. 57.
1904 Highet, H. C., The Fevers of Bangkok. Journ. of tropic. med. Nr. 19.
1903 Hirschfeld, Hans, Über den diagnostischen und prognostischen Wert von Leukocytenuntersuchungen. Berliner Klinik. Sept.
1902 Hopf, Immunität und Immunisierung. Eine medizinisch-historische Studie. Tübingen, F. Pietzcker.
1904 Hunt, W. J., Interesting cases of malaria which simulated appendicitis. New York State. J. M. V. 4.
1904 Humber, F., Zur Pathogenese der Banti'schen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. p. 28.
1902 Klein, A., Beiträge zur Kenntnis der Agglutination roter Blutkörperchen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16.
1903 Derselbe, Zur Kenntnis der Agglutinine und gewisser Präzipitine des Blutes. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 5 und 6.
1904 Klemperer, Über Fieber bei Syphilis der Leber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.
1902 Kister, J. und Wolff, H., Zur Anwendbarkeit des serodiagnostischen Blutprüfungsverfahren. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. Bd. 41. p. 410.
1900 Kronecker, Fr., Die „Kala-Azar" in der vorderindischen Provinz Assam. Eine tropen-pathologische Studie. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 4. Nr. 4. p. 220—238.
1901 Landsteiner, K. und Sturli, A., Über die Hämagglutinine normaler Sera. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 2. p. 38—40.
1901 Landsteiner, K., Beobachtungen über Hämagglutination. Wien. klin. Rundschau. Nr. 40. p. 774.
1903 Laveran, Pseudo-hématozoaires endoglobulaires. Compt. rendus de la société de biologie. Nr. 14.
1902 Lemann, J. J., The differential diagnosis of typhoid and malarial fevers with special reference to the occurrence of both diseases in the same patient. Med. Record. p. 1029.
1899 Gleen Liston, W., The advantages of a microscopical examination of the blood in cases of fever in India. Ind. Med. Gaz. p. 354.
1901 Lo Monaco e Panichi, Sul fenomeno dell' agglutinazione nel sangue dei malarici. Il Policlinico. Heft 8.
1902 Dieselben Sul fenomeno dell' agglutinazione nel sangue dei malarici. Nota seconda e terza. Riforma medica. Nr. 33—35.
1900 Malkoff, Beitrag zur Frage der Agglutination der roten Blutkörperchen. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 14.
1901 Manson, The diagnosis of malaria from the stand point of the practitioner in England. Lancet. Vol. I. p. 1377.
1903 Micheli, F., Potere emolitico e antiemolitico del siero di sangue umano. Giornale d. R. Accad. di med. di Torino. 3. Luglio.

1901 Novi e Meruzzi, Il potere agglutinante del sangue di malarici. Il Policlinico. Suppl. 20. Luglio.
1901 Nuttall and Dinkelspiel, On the formation of specific antibodies in the blood following upon treatment with the sera of different animals, together with their use in legal medicine. Journal of Hygiene. Vol. I. Nr. 3.
1904 Powell, A., The blood examination of three thousand four hundred cases of febrile disease in Bombay. The Indian Medical Gazette. Nr. 2 u. 3.
1899 Preston Maxwell, J., Phagocytosis in malarial fever (quartan). The Journ. of trop. Med. p. 90.
1900 Rho, F., Camp fevers etc. Journ. of trop. Med. July, p. 289. Aug., p. 1.
1901 Rogers, L., Note on serum reactions and the temperature curve in chronic malaria including Kala-Azar. Ind. med. gaz. p. 377.
1902 Derselbe, The diagnostic value of the variations in the leucocytes and other blood changes. Brit. med. Journ. April 5. p. 827.
1903 Rosengart, J., Milztumor und Hyperglobulie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. XI. Heft 4.
1902 Rousseau, Notes sur quelques cas d'une fièvre „indéterminée" observée sur les côtes de Chine. Archives de Médicine navale. Tome 77. Paris. p. 129.
1901 Ruge, Dr. R., Über Irrtümer in der Malariadiagnose und ihre Vermeidung. 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Hamburg. 25. Abt. Sitzung vom 25. Sept.
1903 Derselbe, Die mikroskopische Diagnose des anteponierenden Tertianfiebers. Abdruck a. Festschrift zum 60. Geburtstage von Robert Koch.
1903 Stadler, E., Zur diagnostischen Bedeutung der Leukocytenwerte bei den vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozessen. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. XI. H. 3.
1900 Stephens, J. W. and Christophers, S. R.. The Agglutination of Sporozoits. Preliminary Note. Royal Society. Reports to the Malaria Committee. Third Series.
1904 Triantaphyllidès, T., De quelques types de fièvres dites paludéennes sans Plasmodies. La Grèce Médicale. Nr. 17, 18, 19, 20.
1903 zur Verth, Beobachtungen über klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 7. Nr. 2. p. 63—84.
1904 Weintraud, A., Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. p. 90.
1902 Williamson, Statistics of the blood examination in cases of malaria in Cyprus during a period of twelve months. Brit. med. Journ. Sept. 27.
1902 Ziemann, Dr. H., Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit? Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 32. Nr. 6.
1905 Derselbe, Über die Filaria-Krankheit bei Menschen und Tieren in den Tropen. Mit 2 Photos. Deutsche med. Wochenschrift.
1905 Derselbe, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Centralbl. f. Bakt. Heft 3 u. 4.

Therapie.

Dieselbe ist, entsprechend der Wichtigkeit des Gegenstandes für den Praktiker in den Tropen, ausführlicher behandelt.

A. Mittel mit direkter Wirkung auf die Malariaparasiten.

I. Chinin.

Wir sahen schon, daß wir uns auf das Zustandekommen der Spontanheilung nicht verlassen können. Schon Torti und seine Zeitgenossen verwandten daher allgemein, wenigstens bei den schweren Fieberformen, die Chinarinde als spezifisches Heilmittel. Bereits dieser geniale Italiener erkannte, daß die Chinarinde nicht gegen

das Fieber selbst, sondern gegen die Ursache des Fiebers wirkte. Wir können hier absehen von den Derivaten der Chinarinde, dem Chinidin, Chinoidin, Cinchonin, Cinchonidin, von denen insbesondere das Cinchonidinum hydrochloricum bzw. hydrobromicum eine Zeitlang eine Rolle spielte.

Korteweg fand letzteres in Holland, in doppelter Dosis wie Chinin gegeben, sehr gut wirkend bei Chinin-Idiosynkrasie. Nach Marty soll es selbst in 3—4facher Dosis schwächer wirken als die einfache Dosis Chinin. Kürzlich hat Mariani in einer sehr sorgfältigen Arbeit aufs neue die Aufmerksamkeit auf die im Verhältnis zum Chinin viel billigeren Derivate gelenkt und besonders bei Idiosynkrasie gegen Chinin, bei Kindern und bei Gravidität die längere Anwendung von 1—2 g dieser Derivate empfohlen.

Das wirksame Prinzip der Chinarinde, das Chinin, wurde mit dem Cinchonin 1820 durch Pelletier und Caventou chemisch rein dargestellt, nachdem bereits 1810 Gomez in Lissabon aus der Chinarinde eine stärker als die bloße Rinde wirkende Masse gewonnen.

Von den Verbindungen des Chinins kommen für uns in Frage das Chininum sulfuricum, bisulfuricum, hydrobromicum, bimuriaticum, carbamidatum, valerianicum, tannicum, insbesondere aber das meist angewandte Chininum hydrochloricum, ein weißes, kristallinisches, intensiv bitter schmeckendes, in Wasser schwer lösliches Pulver.

Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten im allgemeinen.

1867 fand Binz die spezifische zerstörende Wirkung des Chinins auf niedere Organismen wie Infusorien, auf welche es einen hemmenden Einfluß bez. der Oxydationsprozesse ausübt. Eine ähnliche Wirkung schrieb er dem Chinin auf das Plasma der Malariaparasiten zu.

Eine andere Erklärung der deletären Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten, für die sich auch Schellong ausspricht, ist die, daß das Hämoglobin durch das Chinin stärker an die Substanz der roten Blutkörper gebunden würde und daß infolgedessen die Malariaparasiten an Sauerstoffmangel stürben. Eine dritte Hypothese ist die von King, wonach die Fluoreszenz des Blutes, welche durch das Chinin bedingt wäre, schädigend auf die Malariaparasiten wirkte. Wir kommen auf diese Theorie bei Besprechung der Lichttherapie der Malaria noch zurück.

In gewissen Fällen müssen wir neben den direkten Wirkungen des Chinins auf die Malariaparasiten auch mit den eventuellen Wirkungen des Chinins auf die infizierten roten Blutkörper als die Wirte der Parasiten rechnen.

Im folgenden seien nun kurz die Resultate zusammengefaßt, die sich bei Vergleichung von hunderten von Resultaten immer aufs neue ergaben.

1. Das Chinin wirkt in allen Stadien der Schizonten schädigend auf die letzteren.

2. Diese Wirkung ist graduell sehr verschieden je nach den verschiedenen Entwicklungsstadien der Parasiten und dem Chininquantum.

3. Das Chinin wirkt am sichersten auf die freien Merozoiten und die jungen Schizonten, welche den roten Blutkörpern noch aufgelagert und noch nicht in die Substanz derselben eingesunken sind.

4. Auf die erwachsenen Gametocyten hat das Chinin z. T. keine Wirkung, am wenigsten auf die der Perniciosa. Dagegen werden die jungen und die halb erwachsenen Gametocyten der Tertiana und Quartana durch Chinin ebenfalls abgetötet, bedeutend

schwieriger schon die der Perniciosa. Bisher war man meist der Meinung, daß die sexualen Formen überhaupt nicht durch Chinin beeinflußt werden.

5. Unter den Gametocyten scheinen am resistentesten gegen Chinin wieder die Makrogameten zu sein. Da die Makrogameten durch Parthenogenese die Rezidive veranlassen, würde das auch die häufige Wirkungslosigkeit des Chinin gegenüber den Rezidiven erklären. Dagegen werden die Mikrogametocyten, besonders der Tertiana, wie ich mehrfach sehr deutlich bei fortlaufenden Blutuntersuchungen wahrnehmen konnte, oft bald abgetötet, während die Makrogameten noch weiter im Blute sichtbar bleiben können, um dann bei energischer Chinintherapie ebenfalls allmählich zu verschwinden. Die erwachsenen Makrogameten der Perniciosa können dagegen auch hohen Chinindosen wochenlang widerstehen. Der Grund für die Chininresistenz derselben ist in ihrem dichteren Plasmaleibe zu suchen, welcher der explosiven Wirkung des Chinins mehr Widerstand entgegensetzt als der der männlichen Gametocyten.

Gualdi und Martirano, ferner Bignami und Bastianelli zeigten allerdings, daß die Gametocyten der Perniciosa aus dem Blute eines Kranken, welcher Chinin bekommen, im Anopheles zur Sporogonie schritten, daß also auch die Mikrogametenbildung durch Chinin nicht gestört sein konnte.

„Trotzdem 2,5 g Chinin in einer Dosis und während der folgenden Tage 1,5 bzw. 1,0 tgl. gegeben wurden, verschwanden die Gametocyten nicht aus dem Blute, und auch eine intensive Chininkur konnte, wenn sie erst nach verschiedenen Anfällen begonnen wurde, nicht die Bildung der Gametocyten hindern. Dagegen kam es bei sofortigem Beginne der Chininkur nicht zum Auftreten von Gametocyten im peripheren Blute. Letzteres stimmt ganz mit den Untersuchungen Verf.s überein. Auch Schaudinn (l. c.) sah in Leme im Blute seines sorgfältig chininisierten Dienstmädchens Tertianagametocyten und konnte damit, ebenfalls im Gegensatz zu Schoos' Experimenten in Holland, noch Anophelinen infizieren.

Dies alles würde direkt gegen die Annahme sprechen, daß wenigstens die Mikrogametocyten durch Chinin beeinflußt werden können. Indeß scheinen nicht alle Mikrogametocyten, die ja z. T. schon spontan im Blute absterben, unbeeinflußbar durch Chinin zu sein.

Verf. beobachtete einen Togo-Negerknaben mit reichlichem Befunde an Gametocyten der Perniciosa, durch den von 2 Anopheles costales einer infiziert werden konnte, der aber nach 6tägiger Chininisierung (à 1,5 g) 4 Kontroll-Anopheles costales nicht mehr zu infizieren vermochte, obgleich die Makrogameten im Blute weiter nachweisbar blieben.

Auch die große Einschränkung der Malaria, von der Koch, Ollwig und andere durch Massenchininisierung der Malaria-infizierten, also doch Gametocyten führenden eingeborenen Bevölkerung in Dar es Salam und Neuguinea usw. berichten, scheint mir für meine obige Erklärung zu sprechen. Speziell die Gametocyten der Perniciosa, die sog. Halbmonde, sind als besonders chininresistent schon lange bekannt. Von den Makrogameten dieser Parasiten ist dasselbe soeben noch scharf betont. Würden aber die Mikrogametocyten dieselbe Resistenz dem Chinin entgegensetzen, so wäre eine Ausrottung der Malaria bei der malariaverseuchten Bevölkerung auf Grund des Koch'schen Prinzips der Malariabekämpfung mindestens sehr erschwert, da man lange und geduldig den allmählichen Übergang sämtlicher Makrogameten in die durch Chinin abzutötenden Schizonten abwarten müßte. Die Beeinflußbarkeit der Mikrogametocyten durch Chinin dürfte daher sowohl in therapeutischer wie in prophylaktischer Beziehung wichtig sein.

Vielleicht kommt man der Wahrheit am nächsten mit der Annahme, daß die Mikrogametocyten je nach ihrem Alter sich dem Chinin gegenüber verschieden ver-

halten, und daß die älteren Formen, welche ohne Zusammentreffen und Kopulation mit Makrogameten im Anophelesleibe dem baldigen Tode geweiht wären, durch Chinin schneller abgetötet werden, während die jüngeren, aber schon erwachsenen Mikrogametocyten noch resistent bleiben.

In Malariablut, dem man in vitro Chininlösung zusetzt, lassen sich diese Fragen nicht lösen, da die Resultate sich nicht auf die Verhältnisse im menschlichen Blute übertragen lassen.

Es ist ganz natürlich, daß im Präparat des hängenden Tropfens die Mikrogametocyten, wenn sie zur Mikrogametenbildung schreiten, einen andersartigen Widerstand dem zugesetzten Chinin entgegensetzen, als wenn sie noch von dem schützenden Mantel des roten Blutkörperchens umhüllt sind.

Lo Monaco und Panichi haben bei Untersuchungen über die Chininwirkung im hängenden Tropfen den Austritt der Parasiten aus den roten Blutkörpern beschrieben.

Die Chinindosis, die nötig wäre, um jene Wirkung hervorzubringen, sollte während des Fieberstadiums eine geringere sein als während der Apyrexie, angeblich ein Beweis, daß während des Fieberstadiums antiparasitäre Substanzen sich bildeten, welche die Wirkung des Chinins unterstützten. Vgl. Immunität.

Capograssi zeigte demgegenüber, daß die Entfernung der Parasiten aus den roten Blutkörpern bei den Versuchen Lo Monaco's und Panichi's der von denselben angewandten hypotonischen Salzlösung zuzuschreiben sei, mit anderen Worten, der Veränderung des osmotischen Druckes. Der Austritt der Parasiten aus den roten Blutkörpern kann auch bei hypotonischen, nicht mit Chinin versetzten Kochsalzlösungen erfolgen. Bei dem Gebrauch von isotonischen Kochsalzlösungen oder Serum von Gesunden, denen man einige Stunden vorher Chinin gegeben, scheint jedenfalls kein Austritt der Parasiten aus den roten Blutkörpern zu erfolgen. Dagegen werden nach Capograssi die Parasiten bei Anwendung von Chininserum mehr opak. Verf. hat in Kamerun einige Versuche derart gemacht, daß ein Tropfen des Blutes von Perniciosa-kranken Negerkindern im hängenden Tropfen mit 2 Tropfen zentrifugierten Serums von gesunden Negerkindern, die einige Stunden vorher 2 g Chinin erhalten hatten, gemischt wurde. Das Chinin war also in der Mischung des Serums mit dem infizierten Blute in mehr als therapeutischer Dosis enthalten. Blut von Negern wurde genommen, um etwaige hämolytische Wirkungen des Chinins auf die roten Blutkörper auszuschalten, da ja bekanntlich der Neger als nahezu vollkommen immun gegen Hämoglobinurie zu bezeichnen ist. Ein Austritt der Parasiten aus den roten Blutkörpern konnte in gefärbten Präparaten der Mischung nicht mit Sicherheit festgestellt werden, dagegen zum Teil eine schwächere Färbbarkeit des Plasma und Verzerrung desselben bei den kleinen endoglobulären Formen. Leider konnten aus äußeren Gründen die Versuche nur bei Zimmertemperatur von etwa 28° C und nicht bei Körpertemperatur angestellt werden; es regen diese Versuche zu weiteren an.

Man muß die unter 1—5 erwähnten Unterschiede in der Wirkung des Chinins bei kritischer Würdigung seines therapeutischen Wertes wohl berücksichtigen, und ebenso bei Erprobung aller anderen angeblichen Malariaheilmittel. Bei der allgemeinen Beurteilung der Wirksamkeit des Chinins, sowohl gegenüber den einzelnen Parasitenarten, als auch gegenüber den einzelnen Entwicklungsphasen einer bestimmten Parasitenart, muß man überhaupt alle Fälle ausschließen, wo es sich um eine Neigung zur Spontanheilung handelt. Es scheint nicht nötig zu sein, daß in diesen Fällen als äußerer Ausdruck der Neigung zur Spontanheilung immer gerade Gametocyten im peripheren Blute zirkulieren. Vielmehr zeigen auch die Schizonten in solchen Fällen eine verringerte Resistenz gegen Chinin. Man kann also, was früher gar nicht und auch jetzt noch viel zu wenig berücksichtigt wird, durchaus nicht jeden Fall von Malaria gebrauchen, um allgemein gültige Gesetze für eine rationelle Chinintherapie her-

leiten zu können. Daher dürfen auch die in Europa bei Rezidiven gemachten Erfahrungen nicht auf die Neuerkrankungen in den Tropen selbst übertragen werden.

Mir gelang es z. B. mehrfach, in Fällen von Tertiana simplex (Rezidiv) mit Neigung zur Spontanheilung, d. h. mit beträchtlichem Mikrogametocytenbefunde, durch 1 g Chinin, gegeben 24 Stunden vor dem erwarteten Anfalle, den Anfall zu kupieren. Ja, sogar Tertiana duplicata (Rezidiv) mit Neigung zur Spontanheilung, konnte durch 1 g Chinin, in der Apyrexie gegeben, für den Moment geheilt werden. Nach den Anschauungen Golgi's, der scheinbar hauptsächlich mit Neuerkrankungen und deshalb mit Schizonten zu tun hatte, würde das unmöglich sein. Golgi kannte noch nicht die großen prinzipiellen Unterschiede zwischen den Schizonten und Gametocyten. Es sind daher nur Fälle von Erstlingsfiebern für das Aufstellen allgemein gültiger Gesetze bez. der Therapie auszuwählen. Dann fertige man von Stunde zu Stunde Blutpräparate und färbe nach Romanowsky, um die morphologischen Veränderungen infolge der Wirkung des Chinin bzw. anderer Heilmittel sehen zu können.

6. In erster Linie wird scheinbar der Plasmaleib des Parasiten durch das Chinin betroffen, das Chromatin scheinbar erst sekundär infolge der Zerstörung des Plasma.

Schaudinn (vgl. Arbeit über Plasmodium vivax) glaubt indeß, eher eine direkte Wirkung des Chinin auf das Chromatin annehmen zu können.

Betrachtet man aber ein nach unserer Methode gefärbtes Präparat von gewöhnlichen Tertianparasiten am Tage der Apyrexie, nachdem etwa 3 Stunden vorher 1 g Chinin gegeben ist, so beobachtet man eine ganze Anzahl endoglobulärer, $^1/_3$—$^1/_2$ erwachsener Parasiten, deren Plasmaleib in lauter einzelne, unregelmäßig gestaltete Teilstücke zerrissen ist. (Vgl. T. IX, 34—36.) Dieselben liegen über das ganze infizierte rote Blutkörperchen zerstreut, z. T. wie die Sprengstücke einer Granate. Bei Romanowsky-färbung zeigen sie einen hellgraublauen Farbenton statt des tiefblauen gewöhnlichen. Das Chromatinklümpchen zeigt scheinbar zunächst dasselbe Aussehen wie in den nicht mit Chinin behandelten Präparaten. Auch die achromatische Zone war öfter noch erhalten. Im nicht mit Chinin behandelten Malariaparasiten ist der Zusammenhang des ganzen Parasitenleibes gewahrt. Beim chininisierten Tertianparasiten hat dagegen das Chromatin häufig eine exzentrische Lage, wie ohne Zusammenhang mit dem übrigen Parasiten.

Indeß nicht alle der in diesem Stadium befindlichen Parasiten, die dem Chinineinflusse unterworfen waren, zeigen ebenso starke Veränderungen. Bei manchen sieht man kaum eine oder scheinbar gar keine Veränderung. Ob diese letztere Erscheinung auf besonderer Widerstandsfähigkeit der betreffenden Parasiten oder einer besonderen Konstitution der infizierten roten Blutzellen beruht, ist nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen.

Die Makrogameten unter solchen Parasiten widerstehen, wie wir bereits sahen, schon wegen ihres mit dichtem Plasma versehenen Körpers leichter der Wirkung des Chinins.

Je weiter der Parasit in der Entwicklung fortschreitet, desto schwieriger wird es, die zerstörende Wirkung des Chinins äußerlich an den Präparaten wahrzunehmen.

Gibt man das Chinin so, daß die Hauptwirkung desselben in die Zeit der beginnenden Sporulation fällt, so geht die Entwicklung der Parasiten scheinbar ruhig weiter, und die Teilung des Chromatins schreitet fort. Das noch in Zirkulation befindliche Chinin, falls es in genügender Konzentration vorhanden ist, tötet indeß jetzt die Merozoiten, welche aus der Teilung der Schizonten hervorgehen.

Beim halberwachsenen Parasiten ist das Verhältnis des schwerer beeinflußbaren Chromatins zu dem leichter beeinflußbaren Plasma ein anderes, als bei den in der Teilung

befindlichen Parasiten. Während in ersterem Falle das Chromatin etwa $^1/_8$ des Gesamtvolumen des Parasiten einnimmt, nimmt dasselbe bei schon einigermaßen vorgeschrittenen Teilungsformen des Schizonten, nach Romanowsky gefärbt, die Hälfte ein. Jedoch die Volumzunahme des Chromatins an sich scheint mir die geringere Wirksamkeit des Chinins weniger zu bedingen, als vielmehr die außerordentlich erhöhte vitale Eigenschaft, die sich während der Teilung im Chromatin offenbart. Mit anderen Worten

das Chinin wirkt bedeutend stärker deletär auf die rein vegetativen Entwicklungsphasen der Malariaparasiten, während deren das Plasma an Menge zunimmt und die Pigmentbildung stattfindet, als auf die Teilungsphasen mit Chromatinteilung.

Und wenn die kleinen Parasiten der Perniciosa auch schon im jüngeren endoglobulären Stadium dem Chinin bedeutend mehr Widerstand entgegensetzen, als die Parasiten der Tertiana und Quartana, so scheint auch hierbei die besonders starke aktive Fähigkeit zur Proliferation d. h. zur Vermehrung des Chromatins bei diesen Formen eine Rolle zu spielen.

Aber auch das im Vergleich zum Plasma der Tertianparasiten kompaktere Plasma der Perniciosaparasiten dürfte zur Erklärung der Chininresistenz der letzteren heranzuziehen sein. Ferner zeigt der den Tertianparasiten umhüllende rote Blutkörper eine spezifische, hydropische Aufblähung, welche die Wirkung des Chinins auf den Parasiten erleichtern dürfte.

In diesem Zusammenhange sei auch erwähnt, daß das Chromatin aller Parasiten in Malariablut, welches ich in Blutegeln konservierte, sich ganz bedeutend länger färberisch nachweisen ließ, als das Plasma und zwar 6—8 Tage. Dasselbe fand ich bei Ausstrichpräparaten aus Leichenblut, zum Teil noch 24 Stunden nach dem Tode des Patienten.

Die durch vorstehende Erwägungen gewonnenen Resultate decken sich durchaus mit den empirisch gefundenen Tatsachen. Man wußte schon lange, daß Chinin, welches meist etwa 4 Stunden nach dem Einnehmen seine Hauptwirksamkeit entfaltet, 4—5 Stunden vor dem Anfall zu geben sei. Das Chinin wirkt dann eben auf die neuentstehenden freien Merozoiten. Der Anfall tritt dann zwar noch ein, aber die jungen Merozoiten werden, wie erwähnt, abgetötet. Theoretisch dürfte dann kein neuer Anfall mehr entstehen. In der Praxis aber bleibt es öfter selbst bei Tertiana simplex oder Quartana nicht bei dem einen Anfalle, da nicht alle Parasiten im Momente der Chininwirkung auf derselben Entwicklungsstufe stehen, sondern neben ganz entwickelten Sporulationsformen auch weniger entwickelte und auch schon endoglobuläre Formen vorkommen.

Chinin und Leukocytose.

Die Leukocytose wird durch Chininwirkung durchaus nicht beeinträchtigt, nur daß sie scheinbar nach Chiningaben etwas später eintritt, aber dann in noch stärkeren Grade als ohne Chinin. Der Grund dürfte sein, daß durch die Chininwirkung eine Menge Parasiten absterben, deren Leiber und Stoffwechselprodukte, wie das Pigment, durch die Leukocyten aus der Zirkulation fortgeschafft werden müssen.

Binz glaubte früher, daß das Chinin lähmend auf die Leukocyten wirkte. Die oben besprochene Tätigkeit der Leukocyten als Leichenträger der Parasiten, spricht gegen jene Anschauung.

Theoretisch müßte man, die bekannte Theorie Metschnikoff's über die Phagocyten als richtig vorausgesetzt, erwarten, daß man durch künstliche Steigerung der Leukocytose, z. B. Injektion von Spermin, Pilocarpin etc. Heilung von Malaria erzielen könnte. Dem ist aber durchaus nicht so.

Höhe der therapeutischen Chinindosis.

Dieselbe muß beim Erwachsenen 1 g als Minimaltagesdosis selbst in leichteren Fällen betragen und bei Neuerkrankungen jedenfalls auch als Einzeldosis, damit eine heilkräftige Wirkung ausgeübt werden kann. Voraussetzung ist, daß völlige Resorption stattfindet. Die Wirkung der auf längere Zeit verteilten kleinen Chinindosen ist jedenfalls bei Neuerkrankungen eine ungewisse. (Vgl. indeß die schönen Resultate Nochts mit kleineren, auf 8 Stunden verteilten Dosen bei Rezidiven weiter unten.) Zarte Patienten mit geringerer Blutmasse werden natürlich entsprechend weniger Chinin erhalten als robuste. Bei Kindern rechnet man im allgemeinen 0,1 g für jedes Lebensjahr bis zum 10., vorausgesetzt, daß es sich um sonst kräftige Kinder handelt.

Kinder vertragen nach Moncorvo Chinin viel besser als Erwachsene, er empfiehlt für Säuglinge sogar 0,25—0,5 in 24 Stunden, für ältere Kinder 0,5—1,0, was ich viel zu reichlich finde, da die Konzentration des Chinins in der Blutmasse bloß 1:10000 zu betragen braucht. Im übrigen muß man ihm zugeben, daß für die Medikation mehr die Schwere der Infektion als das Alter der Kinder in Betracht zu ziehen ist.

Die Frage des in jedem Falle entsprechenden Chininquantums ist noch mehrfach später zu streifen.

Chinin bei Tertiana und Quartana.

Bei Tertiana und Quartana halte man sich im allgemeinen an die alte Regel, das Chinin 4—5 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle zu geben.

Die Anfälle sind nicht so lästig, daß nicht noch die Wirkung des Chinins ruhig vertragen werden kann. Die Kontrolle der Chinintherapie durch das Mikroskop ist aber notwendig, da die rein klinische Beobachtung uns im Stiche lassen kann, indem die bis dahin regelmäßigen Fieber sich in anteponierende oder postponierende verwandeln können und damit der Zeitpunkt des Malariaanfalles sich verschiebt.

Man gibt also das Chinin, wenn im ungefärbten Präparat das Pigment der vollerwachsenen Parasiten sich zur Konzentrierung anschickt, bez. wenn im gefärbten Präparate die Chromatinteilung sich ihrem Ende nähert.

Gibt man das Chinin zu früheren Zeiten, etwa 12—24 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle, so macht man das Fieber häufiger zu einem unregelmäßigen und dann schwerer zu heilenden und eher von Rezidiven gefolgten, speziell bei der Quartana. Unter Umständen allerdings kann auch dann der sonst erwartete Anfall ausbleiben oder wenigstens sehr abgeschwächt sein.

Die Praxis zwingt uns oft genug, von dem obigen so sehr bequemen, klaren und einfachen Schema, Chinin nur ca. 4—5 Stunden vor dem Anfall zu geben, abzugehen und streng zu individualisieren, je nachdem wir einen Kranken ambulant oder im Krankenhause behandeln, je nachdem es sich um ein sonst kräftiges Individuum handelt oder vielleicht ein blutarmes schwaches Kind, ob es sich um eine Neuinfektion oder ein Rezidiv handelt. Bei ambulanter Behandlung, bei schwacher Konstitution und vor allem bei Neuerkrankung rate ich dringend, sofort mit energischer Chinintherapie zu beginnen, ganz gleichgültig, in welchem Entwicklungsstadium sich die Parasiten gerade befinden.

Beispiel: Herr N. ist ein kräftiger Mann mit hohem Fieber. Das Frostadium ist bereits im Abklingen. Die Blutuntersuchung zeigt eine Neuerkrankung an einfacher

Tertiana. Gametocyten noch nicht zu entdecken, wohl aber einige reife Schizonten und freie Merozoiten, sowie einige bereits endoglobuläre junge Schizonten. Die subjektiven Beschwerden sind stark. Die Angst vor künftigen Fiebern groß. Was tun? 43 Stunden warten, also bis 5 Stunden vor dem nächsten Anfalle, wo sich mittlerweile schon einige der so sehr widerstandsfähigen, die Rezidive vermittelnden Makrogameten unter Umständen gebildet haben, wo die Zahl der zirkulierenden Parasiten sich um das 15—24-fache vermehrt haben könnte? Das wäre irrationell.

Der Kampf gegen die Parasiten ist so schnell wie möglich zu eröffnen, solange die jungen Schizonten sich noch nicht weiter in die Substanz des infizierten roten Blutkörpers eingegraben haben. Da das Erbrechen der Kranken eine Resorption der wirksamen Chinindose hindern würde, muß Chinin, falls das Erbrechen nicht zu stillen ist (vgl. den betr. Abschnitt) sofort intramuskulär eingespritzt werden. Wir haben dann die große Chance, den nächsten Anfall überhaupt zu koupieren. Bei kräftiger Konstitution kann man zweckmäßigerweise am Ende des Anfalls sogar ein zweites Gramm Chinin geben. 24 Stunden später, am Tage der Apyrexie, sind die Parasiten gänzlich aus dem peripheren Blute geschwunden. Trotzdem geben wir 1 g Chinin 24 Stunden nach dem Anfalle am fieberfreien Tage, sowie auch 5 Stunden vor dem nächsten, sonst fällig gewesenen Fieberanfalle.

In derselben Weise ist die Behandlung aufs energischste sofort aufzunehmen, wenn eine neuauftretende Malaria eine schon bestehende Krankheit z. B. Tuberkulose usw. aufs ungünstigste beeinflussen würde.

Handelt es sich dagegen um eine Neuerkrankung am Tage der Apyrexie bei einem kräftigen Manne, so wird man mit dem Chinin ruhig bis 5 Stunden vor dem Fieberanfalle warten, da man den Anfall jetzt doch nicht mehr mit Sicherheit koupieren kann, und man wenigstens die Aussicht hat, mit Chinin, 5 Stunden vor dem Anfall gegeben und mehrfach wiederholt, eine radikale Heilung zu erzielen.

Bei Quartana wird man praktischerweise nach denselben streng individualisierenden, also nicht schablonenmäßigen Grundsätzen verfahren.

Selbst schwerer verlaufende Fälle weichen bei dieser Behandlung durchaus den gewöhnlichen Chinindosen.

Ich denke dabei speziell an einen Matrosenartilleristen aus Lehe an der Weser, der 1896 im Koma eingeliefert wurde, Gesicht blaurötlich verfärbt, Atmung äußerst oberflächlich, nicht vermehrt, Puls kaum fühlbar, beschleunigt, Lid- und Pupillenreaktion nicht deutlich wahrnehmbar. Temperatur 39,5. Die Blutuntersuchung zeigte eine äußerst starke Tertiana duplicata. 1 g Chinin sofort und am Ende des Anfalls injiziert, brachte die Malaria-Parasiten gleich zum Schwinden.

Bei sämtlichen Rezidiven, bei denen es ja doch schon zu Gametocytenbildung gekommen, wird man prinzipiell das Chinin stets 5 Stunden vor dem nach mikroskopischer Untersuchung zu erwartenden Anfalle verabfolgen, um den regelmäßigen Verlauf der Schizontenentwicklung nicht zu stören.

Bei verschleppter Tertiana und Quartana mit irregulärem Verlaufe müßte durch genaue Blutuntersuchung der ungefähre Entwicklungsgang der Parasitengeneration festgestellt werden, um Chinin 5 Stunden vor dem Zeitpunkt zu geben, an dem die Schizogonie wenigstens der meisten gleichaltrigen Schizonten stattfinden würde. Viel einfacher und bequemer erscheint in solchen Fällen Nocht's Methode der Behandlung (vgl. später). Ist der Parasitenbefund sehr spärlich und unregelmäßig, die Infektion aber doch hartnäckig, so wird man bei sonst gutem Kräftezustand eine Luftveränderung vorschlagen, womöglich eine Reise ins Gebirge oder an die See, um ev. die Spontanheilung anzuregen. Auch wird man ohne Schaden, falls der Kräftezustand des Körpers es gestattet, einige Tage mit der Chinintherapie warten können, damit die unbeeinflußten Malaria-

parasiten zu einer regelmäßigen Entwicklung zurückkehren, um dann mit einer regulären Chininkur zu beginnen.

Fälle von Tertiana oder Quartana mit reinem Gametocytenbefunde dürften in Europa dem Arzte nur durch Zufall zu Gesicht kommen. Da speziell die Makrogameten Rezidive bedingen, kommen wir auf unser Verhalten in solchen Fällen noch bei Besprechung der Gametocytenbehandlung der Perniciosa zurück.

Jedenfalls bleibt das A und O einer rationellen Chinintherapie, auch der leichtesten Fieber, eine möglichst frühzeitige und energische ev. mit Schwitzbädern kombinierte Chininbehandlung des Fiebers selbst und eine ebenso energische Nachbehandlung.

Nachbehandlung der Tertiana und Quartana mit Chinin.

Nach Verschwinden der Parasiten aus dem peripheren Blute wird man, um die Rezidive zu vermeiden, noch mehrere Tage täglich je 1 g Chinin geben, und dann noch mehrere Monate in regelmäßigen Zwischenräumen diese Gabe wiederholen.

Verf. gibt nach dem Verschwinden der Parasiten 3 Tage hintereinander täglich je 1 g Chinin, dann 14 Tage hintereinander jeden 2. Tag, dann mehrere Monate hintereinander jeden 4. Tag, so daß 3 chininfreie Tage dazwischen liegen. Andere geben jeden 10., bzw. 8. und 9. oder 5. und 6. Tag. (Vgl. auch Nocht's Nachbehandlung und ferner Prophylaxe.)

Die Länge der Nachbehandlung wird jedenfalls wesentlich abhängen von der voraufgegangenen Stärke und Hartnäckigkeit der Fieber und von der Dauer des weiteren Aufenthaltes in der betreffenden Fiebergegend.

Es ist nur eine Pflicht der historischen Gerechtigkeit, daran zu erinnern, daß schon Torti diese energische Nachbehandlung der Malariafieber einführte, mit dem ausgesprochenen Zwecke, die Rezidive zu verhindern. Er gab 8 Tage hindurch nach Aufhören des Fiebers Chinin, bei Perniciosa sogar in 3facher Dosis, pausierte dann einige Tage, um es dann wieder 6 Tage hindurch täglich zu geben und so weiter. Auch Sydenham gab bereits Chinin noch 8 Tage nach Aufhören der Fieber zu demselben Zwecke, ebenso später Bretonneau und Rousseau. Nur waren die Lehren dieser Forscher in Vergessenheit geraten.

Chinin bei Perniciosa.

Die allgemeinen Bemerkungen betr. die Chininwirkung auf die Malariaparasiten, treffen auch für die Perniciosaparasiten zu.

Im ganzen schwinden aber die Perniciosaparasiten schwerer aus dem Blute, auch bei energischer Chinintherapie, als speziell die Tertianparasiten. Es sind daher bei Perniciosa die therapeutischen Chinindosen durchschnittlich um die Hälfte bis um das Doppelte höher zu wählen als bei Tertiana und Quartana, besonders bei den schwereren Tropenfiebern.

Es sind sogar zweifellos Fälle beobachtet, wo die Entwicklung der Perniciosaparasiten trotz reichlicher Chininverabfolgung und scheinbar gesicherter Resorption ihren weiteren Verlauf nahm, und wo man bei der Sektion in den Kapillaren des Gehirns usw. reichlich Teilungsformen fand.

Fearnside beobachtete einen Fall von Malaria-Aploplexie bei einem alten Malariker mit vergrößerter Milz, der nach längerem Wohlbefinden plötzlich Schüttelfrost bekam infolge von mikroskopisch nachgewiesener Malaria und trotz Chinin am nächsten Morgen starb. Auch hier wiesen die Hirnkapillaren die meisten Parasiten auf. Außerdem fanden

sich noch kleine Hämorrhagien im Gehirn. Verf. selber sah einen Fall in Victoria (Westafrika) bei einem etwa 8 Monate altem eingeborenen Säugling, wo trotz 2maliger Dosis Chinin à 0,1 g, intramuskulär 12 bzw. 6 Stunden vor dem Tode injiziert, sich bei der Sektion in den inneren Organen, speziell auch in den Gehirnkapillaren, enorme Mengen von Perniciosaparasiten in allen Entwicklungsstadien zeigten. Dieselben waren äußerlich scheinbar durch das Chinin nicht beeinflußt.

Die Möglichkeit ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, daß manchmal auch die Schizonten bei einem versteckten Sitze in inneren Organen, wie der Milz etc., der Chininwirkung weniger ausgesetzt sind.

Im ganzen aber scheinen solche Fälle mit ungewöhnlich geringer Beeinflussung der Schizonten durch Chinin doch selten zu sein.

Andererseits ist die Toxinwirkung der Perniciosaparasiten meist unvergleichlich viel stärker als die der Tertian- und Quartanparasiten.

Es kann daher infolge starker Chinindosen sehr wohl die Abtötung sämtlicher Perniciosaparasiten bereits erfolgt sein, und trotzdem das Fieber infolge Zirkulierens von Toxinen usw. ruhig weiterbestehen, ja der Tod eintreten. Überhaupt ist bekanntlich die Temperaturkurve des Perniciosafiebers nicht entfernt so strikte abhängig von dem Entwicklungsgange der betr. Parasitengeneration und damit auch von der Chinintherapie, wie es bei der Tertiana und Quartana der Fall ist.

Wenn man in solchen Fällen von Fortbestehen des Fiebers in ganz sinnloser Weise Chinin und immer wieder Chinin dem armen Patienten einpumpt, ohne das Blut zu untersuchen, ist das ein gröbster Fehler. Gegen die Wirkung der Toxine und Stoffwechselprodukte der Parasiten ist das Chinin ja gänzlich machtlos.

Andererseits wird jeder Praktiker, sowohl in den schweren Fiebergegenden Italiens wie sogar in den Tropen Patienten mit Perniciosaparasiten gesehen haben, die ihre Anfälle mit einer oder an mehreren Tagen wiederholten Dosis von $^1/_2$ g Chinin heilten. Es sind fast immer alte Malariakandidaten. Auch Nocht sah schon 1899 bei seinen Malariarezidiven im Hamburger Tropeninstitut sehr gute Resultate mit 0,3 Chinin, 3mal täglich gegeben. Gerade diese scheinbar leicht weichenden und ebenso leicht wiederkehrenden Fieber können die Disposition zum Schwarzwasserfieber ebenso schaffen wie eine Reihe schwerer Fieber. Es braucht in diesen Fällen gar nicht einmal eigentliche Neigung zur Spontanheilung vorhanden zu sein. Die jeweilig gegebene kleine Chinindose ist für diese Patienten gerade genügend zur Abtötung der betreffenden Schizontengeneration, ohne im geringsten die Makrogameten zu beeinflussen.

Aus den Darlegungen im allgemeinen Teile ergibt sich bereits die allgemeine Forderung, das Chinin auch bei Perniciosa möglichst in der Intermission beim Fieberabfall, d. h. 4—5 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle, zu geben. In Westafrika hatte sich diese Vorschrift auch schon seit Jahren eingeführt, wenn sich die Möglichkeit dazu ergab. Nach R. Koch ist der richtige Zeitpunkt der Chiningabe, wenn die großen Siegelringformen mit Pigment im Blute erscheinen — es ist das die Zeit der Remission — da einige Stunden später die Sporulation der Perniciosaparasiten in den inneren Organen einsetzt. Das gerade gegebene Chinin kann dann also die freien Merozoiten treffen.

In Westafrika hat man guten Grund, das Chinin während der kurzen Remission der Perniciosa zu nehmen, da die Erfahrung schon gelehrt hatte, daß in jeder Schwarzwasserfiebergegend Chinin, während des Fieberstadiums gegeben, ganz besonders leicht zur Auslösung eines Schwarzwasserfieberanfalls disponierte. Daher die allgemeine Anschauung in Westafrika, daß man während einer Perniciosa Chinin nie bei einer Temperatur über 38° C nehmen dürfe. Diese Regel war sehr praktisch für alte Tropenbewohner, deren im allgemeinen leichte Fieber durch tiefe Intermissionen ausgezeichnet

sind, die also auf Temperaturen unter 38° C rechnen können, ist aber direkt verderblich für die vielen Neuerkrankenden. Diese erwarten oft Tagelang vergeblich Temperaturen unter 38° C. Aus der bei Perniciosaneuerkrankungen ganz unbegründeten Angst vor Schwarzwasserfieber nehmen diese Patienten kein Chinin. Das Fieber wird immer hartnäckiger, die Zahl der Gametocyten häufiger, die Anämie immer ausgesprochener und die Disposition zu dem, was gerade vermieden werden sollte, zum Schwarzwasserfieber, wird jetzt erst geschaffen.

Doch betrachten wir zunächst die Wirkung des in starken Dosen von 1—1,5 g gegebenen Chinins auf die Perniciosaparasiten in mittelschweren Fällen und während der endoglobulären Entwicklung derselben.

Die jungen endoglobulären Perniciosaparasiten werden bei starker therapeutischer Chinindosis zunächst womöglich noch etwas lebhafter amöboid beweglich, um dann Scheibenform anzunehmen und zum Teil die roten Blutkörper zu verlassen und in das Plasma des Blutes überzutreten, wo sie zugrunde gehen. Jedenfalls nimmt ihre Zahl, wie schon erwähnt, bei fortdauerndem Chiningebrauch immer mehr ab, um schließlich ganz zu verschwinden.

Während Marchiafava und Bignami an gefärbten Präparaten von jungen endoglobulären chininisierten Formen der italienischen Perniciosa keine morphologische Veränderung sehen konnten, glaubt Verf. bei westafrikanischer Malaria in solchen Fällen mehrfach eine äußerst feine Körnelung und Ausfransung des Plasmarandes der Parasiten gesehen zu haben, bei den allerjüngsten endoglobulären Ringen auch eine Verzerrung des Plasmas, sowie Abnahme der Färbbarkeit desselben. Das Chromatin dagegen zeigte keine Veränderung. Die größeren Siegelringformen werden durch 1,0—1,5 g Chinin zweifellos öfter in ihrem Wachstum gehindert, ohne daß Verf. morphologisch Veränderungen infolge der Chininwirkung feststellen konnte. Leider sind die betr. morphologischen Vorgänge nicht gut zu verfolgen, da die weitere Entwicklung der Parasiten in inneren Organen stattfindet. Bei Parasiten, bei denen bereits die Chromatinteilung begonnen, bewirkt das Chinin nach gefärbten Präparaten von Sektionsfällen keine morphologische Veränderung, ebensowenig bei reifen Sporulationsformen. Und doch muß eine gewisse Schädigung dieser Formen durch das Chinin eingetreten sein, indem die Sporulation mehrfach später eintritt, und die jungen Merozoiten verspätet bzw. bei wiederholter Chinindosis öfters gar nicht mehr in die roten Blutzellen eindringen.

In diesem Zusammenhange sei noch erwähnt, daß die roten Blutkörper, aus denen infolge der Chiningabe die Perniciosaparasiten verschwunden sind, scheinbar weiter leben können. Voraussetzung dürfte sein, daß noch keine Schrumpfung oder deutliche Punktierung (Schüffner'sche Flecke) eingetreten ist. Wenn also die jüngsten endoglobulären Perniciosaparasiten durch kräftige wiederholte Chinindosen, von wenigstens 1 g, z. T. zum Schwinden gebracht werden können (mindestens ein Teil der Schizonten), sei es durch Austritt aus den roten Blutzellen, sei es durch direkte Vernichtung des Parasitenplasmas, so bedeutet das einen großen Gewinn für den Patienten. Es können ihm dadurch eine Menge roter Blutkörper gerettet werden. Diese Erwägung wird also auch bei der Therapie zu berücksichtigen sein.

Chinin, unrichtig nach Zeit und Menge gegeben, soll auch das Fieber unregelmäßiger und hartnäckiger machen, indem man die Schizonten gewissermaßen zu den die Rezidive veranlassenden Gametocyten umwandle. Indeß die Gametocyten entwickeln sich nach unseren modernen Anschauungen nicht aus den endoglobulären Schizonten, sondern sind schon präformiert in den Sporulationsformen. Das Vorkommen von Gametocyten in dem ersten Anfall der Perniciosa, bei der nicht schon ein langes Latenzstadium vorausgegangen, konnte Verf. bisher mikroskopisch noch nicht feststellen. Die Möglichkeit ihres Vorkommens schon während des ersten Fiebers muß aber bei der relativen Häufigkeit der Rezidive gerade der Perni-

ciosen offengelassen werden. Schon daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer energischen, längere Zeit dauernden Nachbehandlung, um die aus den Makrogameten sich allmählich umwandelnden Schizonten abzutöten.

Ferner ist zu berücksichtigen, daß die Regelmäßigkeit der Entwicklung gerade der Perniciosaparasiten nicht entfernt dieselbe ist, wie bei der Tertiana und Quartana, auch nicht in den Fällen von ganz regelmäßiger Tertiana tropica bzw. tertiana aestivo-autumnalis Italiens.

Chinin, 4—5 Stunden gegeben vor dem Anfall zu einer Zeit der Apyrexie, wo die großen Ringformen mit Pigment aus der Zirkulation des peripheren Blutes verschwinden, um in inneren Organen die Schizogonie zu beendigen, trifft also nicht nur diese vor, sondern auch noch jüngere, noch in Entwicklung zurückgebliebene Formen, bzw. schon ältere mit bereits beginnender Chromatinteilung.

Aus allen diesen Beobachtungen heraus und aus hundertfacher Erfahrung in den gefährlichsten Malariagegenden der Tropen und Italiens lassen sich daher einige Hauptregeln der Chinintherapie bei Perniciosa aufstellen unter Berücksichtigung der Individualisierung der Behandlung. Diese ist bei Perniciosa noch viel notwendiger wie bei der Tertiana und Quartana, je nachdem es sich um Neuerkrankungen handelt, oder um Rezidive, um schwächliche oder kräftige Individuen, ferner um Schwarzwasserfieberkandidaten oder nicht.

LOS ANGELES MAY 26 1908 LIBRARY

1. Bei denjenigen Perniciosarezidiven, bei welchen es zu tieferen und regelmäßigen Intermissionen kommt, gibt man Chinin in Dosis von mindestens 1 g nur in der Intermission, wenn die großen Perniciosaringe mit Pigment im peripheren Blute sich finden und gibt nach 3—4 Stunden ein weiteres Gramm, falls die Temperatur dann noch nicht gestiegen. Während des Fieberanfalls gibt man bei leichtem und mittelstarkem Verlaufe kein Chinin, da wir durchschnittlich nach 12—20 Stunden eine neue Intermission zu erwarten haben. In dieser wird wiederum 1—2 g gegeben und so lange fortgefahren, als sich noch Schizonten im Blute nachweisen lassen. Die Nachbehandlung wird später im Zusammenhange besprochen. Bei dieser Behandlung haben wir zweifellos die Aussicht, die Regelmäßigkeit der Fieberkurve am wenigsten zu stören. Ist das Rezidiv ein schweres mit mangelnder Intermission, also verlaufend wie ein Erstlingsfieber, wird wie bei einem solchen verfahren.

2. Handelt es sich um ein Perniciosaerstlingsfieber, bei dem bekanntlich der Eintritt der Remission oder Intermission sich bis 48 Stunden und länger hinausziehen kann, müßte man nach Koch die Intermissionen bzw. Remission abwarten, um dann jedenfalls energisch Chinin, mindestens 1 g zu geben, wenn die großen Perniciosaringe im Blute erschienen sind, im übrigen verfahren wie ad 1. Nach den früheren Darlegungen ist es aber durchaus nicht irrationell, sondern im Gegenteil dringend zu empfehlen, schon im Fieberanfall, also im Schweißstadium, wenn die kleinen Ringelchen im Blute erscheinen, 1 g zu geben, um bei endlichem Eintritt der Remission oder Intermission ein zweites Gramm zu geben. Ebenso verfahren wir nach dem zweiten Fieberanfalle usw. Wie schon erwähnt, sind ja die jüngsten endoglobulären Formen noch sehr wohl durch Chinin beeinflußbar.

3. Handelt es sich um schwere remittierende Fieber, bei denen nicht wie bei ad 1 und 2 die Parasitengeneration wenigstens annähernd auf derselben Stufe der Entwicklung stehen, sondern in verschiedenster Entwicklung begriffen das periphere Blut und die inneren Organe

überschwemmen, wird man bei der klinisch festgestellten Gefährlichkeit gerade dieser Fieber unabhängig von dem Schema nach stattgefundener Blutuntersuchung sofort Chinin geben, und zwar am besten gleich $1^1/_2$ g, ganz gleich gültig, welche Temperatur gerade ist. Nach 4—5 Stunden ist bei abnormer Resistenz der Schizonten wieder $^1/_2$—1 g usw. zur Not bis 3 g an einem Tage im ganzen zu geben. Man erzielt dann eine fraktionierte Sterilisation des Blutes. Noch höhere Dosen scheinen nicht nur nicht nützlich, sondern wegen der schweren Chininwirkung direkt schädlich zu wirken. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle genügen durchaus 2 g von sicher zur Resorption gebrachtem Chinin.

Als goldene Regel muß gelten, in allen Fällen von Perniciosa, mag der Verlauf auch noch so leicht gewesen sein, die energischste Nachbehandlung einzuleiten. Die Lehren Torti's schienen in bezug auf die Nachbehandlung der Perniciosa, wenigstens in den Tropen, früher keine Beobachtung gefunden zu haben, da sie den meisten unbekannt waren. Als Verf. 1894/5 in Afrika zum erstenmal diese energische Nachbehandlung durch Chinin bei einem einheitlichen großen Menschenmaterial durchführte, bei gleichzeitig äußerst energischer Behandlung der Neuerkrankungen, waren die Resultate geradezu glänzend gegenüber den früheren, die Zahl der Rezidive eine außerordentlich kleine. Dies in einem außerordentlich schweren Fieberjahre Westafrikas. Fisch in Aburi berichtet auch sehr günstig darüber. Weiteres vgl. bei Prophylaxe.

4. Bei Fällen chronischer Art, in denen neben Schizonten Gameten im Blut auftreten, verweise ich auf den betreffenden Abschnitt bei Tertiana und Quartana. Der Parasitenbefund ist dann oft ein äußerst spärlicher.

Verf. empfahl und übte schon 1894 in solchen Fällen die energische wiederholte Anwendung von Schwitzbädern, l. c. 1896. Centralbl. f. Bakt. Bd. XX S. 669. Durch Hyperämie der Hautgefäße sollte eine Blutentlastung der inneren Organe stattfinden und auf diese Weise die ruhenden Parasiten dem Einfluß des Chinins zugänglicher gemacht werden.

Durch eine gewisse Eindickung des Blutes infolge des Wasserverlustes des Körpers während des Schwitzbades erkläre ich es, wenn das spezifische Gewicht des Blutes nach prolongierten Schwitzbädern etwas vermehrt erscheint, dito der Hömoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörper.

Am besten sind die Quincke'schen Heißluftbäder, kombiniert mit der Wirkung des Chinins. In Kamerun haben sich auf meine Veranlassung bereits mehrere größere Haushaltungen die betr. einfachen Vorrichtungen improvisiert.

Ich gebe das Chinin stets etwa $^3/_4$—1 Stunde vor Beginn des Schwitzbades, damit das Chinin seine Hauptwirksamkeit noch während des Schwitzens entfalten kann. Der Apparat besteht aus einem Drahtgestell von Gestalt einer Reifenbahre, der über den auf einer wasserdichten Unterlage im Bett liegenden entkleideten Patienten gestülpt wird. Durch übergelegte Decken wird möglichster Luftabschluß erzielt. Dann leitet man das eine Ende eines knieförmig gebogenen Ofenrohres unter den abgeschlossenen Raum der Reifenbahre und stellt unter das andere Ende des Ofenrohres eine kleine brennende Spirituslampe. Die erwärmte Luft strömt durch das Ofenrohr nach dem Patienten zu, der in kurzem in stärksten Schweiß gerät. Durch Regulierung der Flamme kann die Hitze gemindert werden. Starke Plethora und Kongestionen zum Kopf bilden Kontraindikation. Der Puls ist natürlich zu kontrollieren. Das Schwitzbad dauert durchschnittlich zirka $1^1/_2$—2 Stunden.

Die Erklärung von der zweifellos außerordentlichen Wirksamkeit der Heißluftbäder in solchen Fällen liegt außer in der Blutentlastung der inneren Organe wohl auch darin, daß infolge der künstlich geschaffenen abnormen Temperatur und

Zirkulationsverhältnisse des Blutes die Makrogameten unter Kernreduktion zur Schizogonie schreiten und nun dem Einfluß des Chinins zugänglicher gemacht werden können. Aber auch bei Neuerkrankungen von Perniciosa machte ich von diesen Schwitzbädern schon 1894/95 den ausgedehntesten Gebrauch.

Nachbehandlung der Perniciosa. Fast alle Ärzte dürften heute darin einig sein, daß man bei Perniciosa noch 2—3 Tage nach stattgehabter Entfieberung 1 g Chinin zu geben hat, normale Verhältnisse vorausgesetzt. Koch und Ollwig geben noch etwa 2 Monate an jedem 9.—10. Tag Chinin, was in Ländern mit schwerster Malaria jedenfalls zu wenig ist. Die Vorschriften der einzelnen Autoren sind da sehr verschieden. Prinzip muß unbedingt bleiben, das Chinin dann in Zwischenräumen eine Zeitlang regelmäßig zu geben.

Ross empfiehlt ebenfalls, sofort mit der Chininbehandlung zu beginnen, wenn es sich um Neuerkrankungen in den Tropen handelt, und ohne abzuwarten, bis das Fieber nachläßt.

Ross' Methode der Malariabehandlung. Er gibt eine Woche lang täglich etwa alle 12 Stunden $^2/_3$ g. Wenn man glaubt, daß der Patient stärkere Dosen vertragen kann, empfiehlt er sogar ein ganzes Gramm und schlägt in seinem bekannten Werke „das Malariafieber, dessen Ursachen, Verhütung und Behandlung" S. 50 folgendes Regime vor. 1. Während der ersten 14 Tage nach der Entfieberung täglich $1^1/_3$ g; 2. während der folgenden 14 Tage 1 g täglich; 3. während des 2. Monats $^2/_3$ g täglich; 4. während des 3. Monats $^1/_3$ g täglich und zwar zuerst $^2/_3$ statt $^1/_3$ wenigstens zweimal, und dann einmal wöchentlich; 5. während des 4. Monats $^2/_3$ g einmal wöchentlich und 1—2 Dosen von $^1/_3$ g dazwischen. Mir kommt das doch etwas reichlich vor, und soll das Gute nie der Feind des Besseren sein.

Vielfach wird Chinin an 2 Tagen hintereinander gegeben, nicht vertragen, da sich die Wirkungen des Chinins am 2. Tage sehr bemerkbar machen, möglicherweise durch Kumulierung der Chininwirkung. Man gibt dann in bestimmten Zwischenräumen nur an einem Tage Chinin. Diese Frage der Nachbehandlung der Fieber trifft in schweren Malarialändern mit der Chininprophylaxe zusammen. Verf. gibt drei Tage nach Entfieberung täglich 1 g Chinin, dann 14 Tage jeden 2. Tag, dann mehrere Monate jeden 4. Tag, so daß 3 chininfreie Tage dazwischen liegen. Entsprechend der Idiosynkrasie gegen Chinin, der Konstitution und Beschäftigung des betreffenden Patienten, Gefährlichkeit der voraufgegangenen Fieber, wird man die Dosen kleiner wählen können (vgl. Prophylaxe S. 515.)

5. Bei Perniciosakranken, welche früher bereits einmal an Schwarzwasserfieber erkrankt waren, wird man auf das strengste individualisieren müssen.

Ein Patient, der früher bereits mehrfach nach 1,0 g Chinin Schwarzwasserfieber bekommen, wird bei Malaria nicht gleich 1,0 g Chinin, auch nicht in der Intermission erhalten. Man wird mit höchstens 0,5 g beginnen und allmählich während der eintretenden Remission die Dosen pro Tag steigern, bis 1,0 g Chinin erreicht ist. Diese Dose ist dann noch 3 Tage hintereinander nach Verschwinden der Parasiten zu geben. Hatte ein Malariakranker bereits einmal nach 0,5 g Chinin Schwarzwasserfieber bekommen, lassen wir bei Malaria mit 0,1 g beginnen und steigern dann die Dosen um täglich 0,1 bis ev. 1,0 erreicht ist.

Wir beginnen mit 0,1 g Chinin als Tagesdosis in allen Fällen von Malaria, bei denen sich zahlreiche basophile und polychromatophile rote Blutkörper finden, ganz besonders, wenn schon früher mal Schwarzwasserfieber aufgetreten vor. (Das gehäufte Auftreten von

Basophilie und Polychromatophilie der roten Blutkörper ist oft ein Zeichen für Disposition zu Hämolyse.)

Sowie während der Steigerung der Chinindosis der Urin sich dunkler färbt, Albumen oder Urobilin bzw. Hämoglobin auftritt, gehen wir zurück bis zu der Dosis Chinin, die keine Albuminurie oder Urobilinurie auslöst, geben diese Dosis 2—3 Tage und steigern dann die Dosis wieder, täglich um je 0,1 g, vgl. wie oben.

6. Ist das Malariafieber von vornherein mit Schwarzwasserfieber kompliziert, so rate ich für die nächsten 8 Tage während des Schwarzwasserfiebers überhaupt kein Chinin zu geben, auch nach dem Schwinden des Schwarzwasserfiebers nicht, falls die Parasiten aus dem Blute spontan verschwinden. Meistens verschwinden nämlich die etwa noch vorhandenen Parasiten schon am 1. bzw. 2. Fiebertage. Man wird daher dieses Verschwinden ev. 1—2 bzw. sogar 3 Tage abwarten müssen. Wir geben kein Chinin in diesem Falle, um jede neue Zerstörung von roten Blutkörpern zu vermeiden und um dem Organismus zu der meist schnell eintretenden Bluterneuerung Zeit zu lassen. Außerdem sind ja Parasiten im peripheren Blute dann gar nicht mehr vorhanden. Dann beginnt man mit Chinin 0,1, um allmählich pro Tag um 0,1 zu steigern, so lange, bis eine therapeutische Dosis vertragen wird. Droht aufs neue Schwarzwasserfieber einzusetzen, d. h. erscheint Albumen, Urobilin oder Hämoglobin im Urin, wie ad 5.

7. Bleibt die Malaria bestehen, nachdem bereits das Schwarzwasserfieber verschwunden, wie in mehreren Fällen vom Verf. beobachtet wurde, so wartet man noch 1—2 Tage auf das spontane Verschwinden der Parasiten. Verschwinden dieselben nicht, beginnt man mit Chinin 0,1, dann wie ad 5.

Nachbehandlung der Fälle ad 5, 6 und 7. Die höchst erreichte und ohne Schaden ertragene Dosis Chinin wird 3 Tage hintereinander noch nach dem Schwinden der Parasiten gegeben, dann 14 Tage jeden 2. Tag und dann wieder mit gewohnter Prophylaxe (vgl. diese) begonnen.

Glaubt man ganz besonders vorsichtig sein zu müssen, geht man nach Erreichung der größten ertragenen Dosis, also ev. 1 g, um täglich 0,1 zurück bis auf 0,5, steigt wieder täglich um 0,1 bis 1,0 erreicht ist. Dann läßt man 2 Monate prophylaktisch jeden 4. Tag 0,5, jeden 5. Tag 0,75, jeden 6. Tag je 1 g nehmen. Man gestattet dann 3 chininfreie Tage, darauf von neuem den Turnus beginnen. Nach 2 Monaten gewöhnliche 4tägige bzw. die für den Ort erprobte Prophylaxe (vgl. später sub Chininprophylaxe). Falls Chinin in so hohen Dosen nicht vertragen wird, gebe man Euchinin oder Chinin in kleineren Dosen, je nach dem Falle. Stets ist dabei das Blut bez. stärkeren Auftretens von Basophilie und Polychromatophilie zu kontrollieren.

Einige Autoren empfehlen in solchen Fällen eine Methylenblaukur (vgl. diese) S. 497) zur Nachbehandlung. Ich habe davon keine Erfolge gesehen. In Praxi dürfte es nicht viele Schwarzwasserfieber-Rekonvaleszenten geben, deren geschwächter, und doch mit allen Mitteln zu stärkender Magen nicht gegen Methylenblau rebellieren würde.

8. Besteht Schwarzwasserfieber und Malaria weiter, so richtet sich unser Verhalten nach der Schwere des Schwarzwasserfiebers und der Schwere der Malariasymptome, der Menge und Art der Parasiten und auch nach der Entstehungsart des Schwarzwasserfiebers, je nachdem dasselbe spontan oder auf Chiningabe entstanden ist. Bei letzterer Entstehung ist doppelte Vorsicht in unserem Handeln nötig.

Ist die Hämoglobinurie vorläufig relativ leicht, was wir durch Messen des Hämoglobins und Zählen der roten Blutkörper kontrollieren können, so verfahren wir

vorläufig weiter abwartend und symptomatisch, ohne Chinin zu geben. Zeigt das Blut neben wenigen Schizonten hauptsächlich Gametocyten, offenbart sich also ev. eine gewisse Neigung zur Spontanheilung, wenigstens der Malaria, wird man ebenfalls mit dem Chinin vorläufig warten, da das Chinin ja doch machtlos gegen die Gametocyten ist. In solchen Fällen haben die Malariaparasiten sich schnell quasi akkomodiert an das als Nährmedium so verschlechterte Blut des Schwarzwasserfieberkranken.

Verschlechtert sich der Zustand des Patienten infolge Fortbestehens oder sogar Zunahme des Blutzerfalls (Hämoglobinurie) und Fortbestehens der Malariainfektion, so kommen wir in eine der schwierigsten Lagen, die sich der Arzt denken kann. Auf der einen Seite die Malaria, welche wegen der fortschreitenden Anämie Chininbehandlung erfordert, auf der anderen das Schwarzwasserfieber, welches Chinin kontraindiziert.

Wir müssen dann Chinin geben, beginnend mit Dosen von 0,1, und in der Weise die Dosen steigern, daß man am selben Tage 0,2, am anderen Morgen 0,3, am anderen Abend 0,4, dann weiter 0,5 etc. gibt, bis 1,0 pro die erreicht ist. Bei starker Chininidiosynkrasie wird man sogar jede Dose nur um 0,05 steigern.

Ist das Schwarzwasserfieber ein sehr stürmisches und spontan ohne Chinin entstanden, besteht aber die Malaria weiter, beginnt man mit 0,5 Chinin und steigt schnell auf 1,0 intramuskulär. Man spielt dann eben va banque.

Bei Fällen von akutestem Schwarzwasserfieber, ausgelöst durch Chinin, scheinen die Parasiten rapide schnell aus der Zirkulation zu schwinden.

Nocht's Chinintherapie.

Neuerdings veröffentlichten Nocht und Ufer die außerordentlich günstigen Erfahrungen, die ersterer in Hamburg mit kleinen aber häufigen Chinindosen gemacht. Nocht läßt 0,2 Chinin innerhalb 8 Stunden in 2stündigen Zwischenräumen fünfmal geben und zwar um 7, 9, 11, 1 und 3 Uhr, ohne Rücksicht auf das jeweilige Fieberstadium. Erbricht der Patient eine Dosis, so bekommt er sofort noch einmal die gleiche; so wurde täglich niemals weniger als 1,0 gegeben. In den ersten 8 Tagen gab man 0,2 g Chinin fünfmal täglich, dann in Pausen von 3, 4, 5, 6, 7 und 8 Tagen an 3 aufeinanderfolgenden Tagen wiederum. Zuletzt wird in 8tägigen Zwischenräumen in erwähnter Weise das Chinin noch wochenlang weiter gegeben. Die Erfolge waren sehr gute, die Behandlungsdauer nicht länger als bei großen Chinindosen.

Während in 26,4% der mit großen Dosen behandelten Fälle nach einmaliger Chininverabreichung kein Fieber mehr auftrat, blieben bei denen mit kleinen Dosen behandelten die Anfälle in 41,8% aus. Auch die Rezidive waren weniger zahlreich. Als weitere Vorteile werden gerühmt der Mangel an Nebenerscheinungen, die den Gebrauch des Chinins in großen Dosen so unangenehm machen, die verringerte Gefahr des Eintritts von Schwarzwasserfieber und die Möglichkeit, sofort mit der Therapie zu beginnen, nachdem die Diagnose auf Malaria gestellt ist.

Bei näherer Betrachtung widersprechen diese hochinteressanten Resultate unseren früheren Ausführungen nicht. Das innerhalb eines relativ kurzen Zeitraums (8 Stunden) eingeführte Chinin muß sich nach den Untersuchungen von Mariani in der Blutflüssigkeit akkumulieren, so daß de facto auch bei diesem Modus eine relativ große Chininmenge auf die Parasiten einwirkt. Vor allem ist bemerkenswert, daß nicht die ängstliche Rücksichtnahme auf die Intermission genommen wird, wie es Koch vorschreibt.

So außerordentlich wichtig und schön diese Resultate bei Hospitalbehandlung

werden können, rate ich doch dringend, bei allen schweren Neuerkrankungen an Perniciosa vorläufig bei den großen Dosen zu verharren und bei den intramuskulären Injektionen des Chinins, die uns von der fast stets vorhandenen Gastritis unabhängig machen. Selbstverständlich muß die Nocht'sche Chinintherapie auch bei Neuerkrankungen in den Tropen noch erprobt werden.

Wirkungen des Chinin auf den menschlichen Organismus.

Dieselben sind individuell sehr verschieden. Bei einigen äußert sich wenig Wirkung des Chinin, auch wenn zweifellos völlige Resorption stattgefunden hat. Bei anderen machen sich die Chininwirkungen schon bei therapeutischen Dosen in Ohrensausen und Verringerung des Gehörs bemerkbar, weniger häufig in Übelsein, Zittern der Hände, bitterem Geschmack im Munde, schwacher Herztätigkeit, Herzklopfen und Erweiterung der Pupille ev. in Schwindel, Ohnmacht, Angstzuständen, Urticaria und Erythemen. Diese Symptome können sich in sehr seltenen Fällen schon bei therapeutischen Dosen, häufiger bei hohen Dosen, zu 6—8 g und mehr, unter Umständen zu Taubheit, Blindheit, psychischen Erregungszuständen steigern. Ferner werden beobachtet Kollapszustände, sowie auch schmerzhafte uterine Koliken des Uterus und Metrorrhagien.

Trousseau sah bei einer Nonne nach 1,2 Chinin einen Tag währende Geistesstörung, Rizu bei einer Frau nach 0,1 Chinin Schwellung des Gesichts, Tränenfluß, Niesen und an allen mit kaltem Wasser benetzten Stellen Urticaria, was sich nach jeder Chinindosis wiederholte.

Külz berichtet von sehr starken parenchymatösen Blutungen aus Magen, Darm, Mund und Nase, besonders aus dem Zahnfleisch und Blutungen in der Haut und den Konjunktiven, welche bei einem an Perniciosa auch schon früher oft erkrankten alten Afrikaner nach 1 g Chinin auftraten. Es war also das Zusammenwirken zweier Faktoren nötig, um jenen an Hämophilie erinnernden Prozeß hervorzurufen. Bereits 0,05 Chinin per os vermochte einen, wenn auch schwächeren Anfall von akuter Hämophilie hervorzubringen. Außerdem kam es bei jenem Patienten nach einer späteren Chinindose zu Schwarzwasserfieber. Verf. behandelte vor wenigen Monaten einen in Deutschland auf Urlaub befindlichen Kaufmann aus Kamerun, der früher Bluter gewesen war und jetzt an schwerer Hämophilie aufs neue mit Blutungen unter die Haut, die Konjunktiven, die Meningen usw. erkrankte. Der Betreffende hatte Chinin, das er wegen tropischer Malaria nahm, gut vertragen, auch während des neuen Ausbruches der Hämophilie. In diesem Falle hatte also zweifellos der Tropenaufenthalt bzw. die Malaria allein die hämorrhagische Diathese aufs neue in Erscheinung gebracht.

Plehn beobachtete einen Fall von Idiosynkrasie bei einer noch nie an Malaria erkrankten Dame, bei der es wenige Minuten nach Einnahme von $^1/_2$ g Chinin zu lebhaftem Hautjucken, erythematöser Rötung von Hals und Brust und zu Schüttelfrost mit Temperatur bis 38,7 kam. Nach 1 g Chinin, intramuskulär stieg die Temperatur sogar auf 40° C. Der Urin blieb indes normal und nach wenigen Stunden kehrte die Temperatur zur Norm zurück, ohne daß sonstige krankhafte Spuren zurückblieben.

Solche Personen sind selbstverständlich gänzlich tropendienstunfähig, und muß eine Untersuchung vor der Ausreise in die Tropen auf etwaige Idiosynkrasie gegen Chinin angestellt werden.

Nocht sah in einigen Fällen bei seinen Rezidiven jedesmal nach dem Einnehmen von Chinin Albuminurie auftreten.

In der Regel verschwinden die Erscheinungen der Idiosynkrasie nach spätestens 48 Stunden wieder. Die Amaurose aber kann unter Umständen noch mehrere Monate bestehen und eine Einschränkung des Gesichtsfeldes verbunden mit Sehnervenatrophie zurückbleiben. Die Pupillen sind bei dieser Chininamaurose gegen

Licht unempfindlich und dilatiert. Das Chinin muß natürlich bei solch starken Intoxikationserscheinungen sofort ausgesetzt werden und für völlige Bettruhe in dunklem, stillem Zimmer gesorgt werden.

Gudden beobachtete neuerdings an der Westküste Afrikas ebenfalls Temperatursteigerungen nach prophylaktischen Chinindosen, ohne daß ein anderer Grund als das Chinin dafür hätte gefunden werden können. (Vgl. frühere Mitteilung F. Plehn's.)

Um das speziell so überaus lästige Ohrensausen zu mildern, empfahl ich schon vor einigen Jahren, den gegen das Spezifikum empfindlichen Personen Bromkalium in derselben Dosis wie das Chinin selber zu geben.

In Kamerun hatten wir damit in mindestens 75% der Fälle gute Resultate. Wendland berichtet aus Neu Guinea ebenfalls darüber günstig; Maass sah keine Erfolge davon. Fisch in Aburi empfiehlt gegen Ohrensausen Bromwasserstoffsäure, 10—20 Tropfen in Zuckerwasser. Auch Urethan wurde gegeben, um die unangenehmen Wirkungen des Chinin abzuschwächen.

Die Wirkung des Chinin auf den Organismus ist in den Tropen nicht immer die gleiche trotz gleicher Resorption, indem die Chininbeschwerden bald etwas stärker, bald etwas schwächer empfunden werden. Die Meinung ist ziemlich verbreitet, daß Chinin bei latenter Malaria direkt wie ein Reagenz durch Auslösen stärkerer Wirkung auf den Organismus sich verhielte. Celli nimmt bei fortgesetztem Gebrauche kleinerer Dosen eine kumulative Wirkung des Chinin an.

Von den furchtbaren Intoxikationserscheinungen des Chinins bei Schwarzwasserfieber sprechen wir in dem betreffenden Kapitel.

Den gewöhnlichen eben erwähnten Intoxikationserscheinungen nach Chinin, wie Ohrensausen, Zittern usw., unterliegen die farbigen Rassen genau so wie die weißen.

Die hypnotische Wirkung des Chinins, die dasselbe, abends genommen, in leichtem Grade ausübt, ist auf die Chinintaubheit zurückzuführen, welche schlafstörende Geräusche nicht zum Bewußtsein kommen läßt.

Auch eine leicht diuretische Wirkung wird dem Chinin nachgerühmt. Bezüglich Albuminurie nach Chinin vgl. Schwarzwasserfieber.

Art der Chinineinnahme.

Per os ist die gewöhnliche Art der Einnahme. Man wird bei gewöhnlichen einfachen Fiebern mit dieser Anwendungsart auch durchaus auskommen. Man darf aber nicht vergessen, daß das Chinin nur dann wirksam ist, wenn es gänzlich vom Magen resorbiert wird. Man gebraucht innerlich nur die relativ leicht in Wasser löslichen Salze des Alkaloids, besonders das Chininum hydrochloricum und bisulfuricum. Nur auf diese beziehen sich die folgenden Angaben. Es darf bei interner Anwendung nie auf vollen Magen genommen werden, sondern entweder nüchtern oder wenigstens 3 Stunden nach dem Essen, stets in Verbindung mit etwas Salzsäure, 2 Tropfen auf 1 Weinglas voll Wasser, am besten bei therapeutischen Dosen vormittags, nachdem man in der Frühe eine Kleinigkeit gegessen. Da der Beginn der Fieber in der übergroßen Mehrzahl der Fälle in die Zeit zwischen 10 a. m. bis 5 p. m. in den Tropen fällt, auch in unseren Breiten, wird das Chinin schon deshalb meist vormittags genommen werden müssen. Jede Störung der Magensekretion verhindert auch die Sicherheit in der Chininwirkung. Man wird daher, falls man nicht zur Einspritzung des Chinins greifen will, bei Erbrechen dasselbe zu stillen suchen und die Chiningabe, falls erbrochen, wiederholen müssen.

Chinin in Zigarettenpapier zu nehmen, ist mit Recht schon lange verpönt.

Theoretisch wäre die richtigste Methode:

a) Chinin in wässriger Lösung mit etwas Salzsäure zu geben Es ist auch früher viel und wird auch jetzt noch in dieser Form gegeben worden, namentlich bei eingeborenen Arbeitern und Kindern. Der furchtbar bittere Geschmack ist aber oft sogar den Negern unangenehm. Man muß sich daher ev. persönlich von dem Herunterschlucken überzeugen. R. Koch empfahl diese Anwendungsart aufs wärmste.

Eine praktische ausgedehnte Verwendung ist aber, jedenfalls bei Weißen, ausgeschlossen. Als Geschmackskorrigens kann man gesüßten starken Kaffee nehmen, oder Bier, speziell Weißbier. Man nimmt es auch so, daß man eine Tasse Kaffee, oder ein Glas Bier stark mit dem Löffel umrührt, in die in der Mitte entstehende Vertiefung das Chininpulver hineinschüttet und dann das Ganze mit einem Male austrinkt.

b) Chinin in Oblaten läßt sich sehr gut nehmen, wenn die Oblaten in lufttrockenem Gefäße aufbewahrt, und vor dem Gebrauch, über einen großen Löffel ausgebreitet, gleichmäßig aber nicht zu stark befeuchtet werden. Man schüttet dann das Chininpulver auf die Mitte der Oblate, rollt die Kanten der Oblaten über dem Chininpulver zusammen, sodaß dasselbe gleichmäßig umhüllt ist und schluckt das Ganze mit einem Glas Wasser, das durch einige Tropfen Salzsäure angesäuert ist, hinunter. Diese Methode ist, wo sie sich durchführen läßt, allen anderen vorzuziehen und in der deutschen Marine vor vielen Jahren mit ausgezeichnetem Erfolge erprobt worden. Die Resorption ist bei gesundem Magen eine gute. Wenn der Patient gerade gegessen haben sollte, also einen vollen Magen hat, und doch die mikroskopische Untersuchung die Notwendigkeit einer sofortigen Chinindose ergibt, wird man das Chinin intramuskulär einspritzen.

Chinin in Tabletten zu nehmen war früher verpönt, da sie sich unverdaut oft wieder im Stuhle gefunden hätten. Die von der Firma Dr. Kade in Berlin hergestellten Tabletten von Chinin hydrochloric. zu 0,5 g lösen sich in frischem Zustande gut. Man kann sich davon bequem durch einen Versuch im Wasserglase überzeugen, namentlich, wenn man einige Tropfen Salzsäure hinzufügt. Die außerordentliche Bequemlichkeit der Handhabung und leichte Verpackung machen Tabletten für die Tropen, speziell auf Expeditionen und an Bord von Schiffen zu einem sehr schätzenswerten Mittel. Stets überzeuge man sich aber bei Eintreffen einer Sendung durch Versuch in einem Wasserglase von der Löslichkeit der Tabletten. Zweckmäßigerweise schlage man Chinintabletten stets durch einen leichten Schlag in 3—4 Teile und trinke ein Wein- oder Wasserglas angesäuerten Wassers hinterher. Man spürt auch dann keinen Chiningeschmack und erhöht noch die Schnelligkeit der Lösung. Der kranke Magendarmkanal wird natürlich auch die Chinintabletten unverändert passieren lassen. Kindern gebe man das Mittel in Schokoladetabletten mit 0,1 g Chinin. Mariani sah auch bei den in Italien amtlich gelieferten Chinintabletten gute Löslichkeit und Resorption.

Chinin in Gelatinekapseln ist ebenfalls empfehlenswert zu nehmen, vorausgesetzt, daß die Kapseln sich in angesäuertem Wasser schnell lösen, wie es die Kapseln der Fabrik von Zimmer & Co. in Frankfurt a. M. tun. Alte eingetrocknete Kapseln gewinnen eine guttaperchaähnliche Beschaffenheit und sind völlig nutzlos.

Lösen sich die Kapseln nicht fast momentan im Wasser, schneide man die äußersten Pole der Kapseln mit der Schere ab oder läßt sie am besten ganz unberührt.

Chinin subkutan wird gegeben bei Erbrechen, bzw., wenn bei schweren Magenstörungen nicht die Sicherheit für Resorption des Chinins gewährleistet war. In Anwendung kommt hauptsächlich Chinin bimuriaticum bzw. bimuriat. carbamidatum, welches im Verhältnis von 1 : 2 bzw. 1 : 4 (Wasser) eingespritzt wird. In deutschen Kolonien sind zugeschmolzene kleine Glastuben üblich, welche sterilisierte Chinin bimuriat.-Lösung im Verhältnis von 1 : 2 enthalten. Es gibt Tuben zu 1,1 und 0,6 g

Chinin bimuriat. Inhalt. Die Spitze dieser Tube wird abgebrochen und der sterilisierte Inhalt aufgesogen in die peinlich genau sterilisierte, am besten 4 ccm haltende Spritze. Natürlich muß die Einstichstelle der Kanüle desinfiziert werden. Zweckmäßigerweise zieht man in die Spritze noch so viel von dem abgekochten, also sterilisiertem Wasser, in dem die Spritze gekocht hatte, bis es eine Chininlösung von 1:4 mit Temperatur von 38° C wird. Durch Heben und Senken der Spritze sorgt man für Verteilung des Inhalts.

Liehm sah bei lege artis ausgeführten Injektionen keine Abszesse, zog aber bei Perniciosa interne Dosierung als wirksamer und schneller zum Ziele führend vor.

Gros dagegen sah oft Verdickungen nach subkutanen Injektionen und gibt daher Chinin nur per os.

Blümchen löst 1 g Chinin muriaticum in 2 ccm kochenden Wassers, fügt einige Tropfen Normalnatronlauge hinzu und spritzt mit einer sterilisierten Spritze die auf 38° C abgekühlte Lösung an 2 verschiedenen Körperstellen ein. Er rühmt diese Methode als absolut schmerzlos und sicher wirkend, außerdem als sehr billig. Früher, bis 1894, waren auch in Westafrika ähnliche, meist ebenfalls schmerzlos wirkende, Lösungen üblich, allerdings ohne Zusatz von Normalnatronlauge, jedoch wurden damit keine günstigen Erfahrungen gemacht. Es entstand im Laufe der nächsten Wochen über der Injektionsstelle eine dunkelbläuliche Verfärbung der pergamentartig werdenden Haut. Nach Abstoßung der nekrotischen, 1- bis 2-markstückgroßen Hautstücke zeigten sich tiefe, bis auf die Fascie reichende, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene, sehr schwer zu heilende Wunden. Aus der großen Hartnäckigkeit der Rezidive in jenen Fällen muß man einen hohen Mangel an Resorptionsfähigkeit der damals zuerst verwandten Lösungen bei subkutaner Anwendung annehmen.

Die erwähnten unangenehmen Komplikationen veranlaßten Verf. schon damals, 1894, Chinin nach Art der Lewin'schen Spritzkur bei Syphilis intramuskulär in die Glutäen anzuwenden.

Chinin intramuskulär.

Diese in allen damaligen Lehrbüchern noch nicht erwähnte Anwendungsart hat Verbreitung gefunden. Die Wirkung ist eine äußerst schnell eintretende und intensive. Die weitverbreitete, früher auch von Koch geteilte Auffassung, daß bei subkutaner oder intramuskulärer Injektion des Chinins nur die Hälfte der Dosis wie bei inneren Darreichungen zu geben sei, konnte Verf. indeß schon früher nicht teilen. 1 g mindestens ist notwendig, um Schizonten bei Neuerkrankungen sofort zu zerstören. Das Blut stellt dann bei normalen Menschen eine Chininlösung 1:10000 dar. A. Plehn rühmt die Methode ebenfalls.

Infiltrationen werden bei intramuskulärer Anwendung bedeutend seltener beobachtet, wie bei subkutaner. Dieselben werden stets ein Zeichen sein, daß die Resorption des Chinins momentan keine vollständige gewesen ist, was wichtig sein muß zur Beurteilung der zur Behandlung der Perniciosa und ihrer Rezidive nötigen Chininmengen.

Maurer und Schüffner injizieren 1 g Chin. muriat. aufgelöst in je 1 g Aq. destillat. und Glyzerin.

Intravenöse Injektion des Chinins wandte zuerst Baccelli an in Gestalt einer sterilisierten Lösung von 1 g Chinin mit 10 g Wasser und 7 cg Kochsalz. Es sollten diese Injektionen besonders bei schwerster Perniciosa Anwendung finden. Trotz dieser heroischen Applikation sind Todesfälle beobachtet worden, da das Chinin gegen die Toxine der Perniciosa eben machtlos ist.

Für den Tropenarzt dürfte die allgemeine Anwendung der intravenösen Injektion äußerst bedenklich und nur aufzusparen sein für verzweifelte Fälle mit drohender Lebensgefahr und großem Reichtum an Parasiten.

Kutane Anwendung in Form von spirituösen Einreibungen bzw. von Salben wird von einigen, wie Rasch, bei Kindern empfohlen. Bei der empfindlichen, stark schwitzenden Haut des Tropenbewohners ist diese Anwendung nicht ratsam.

Chinin per rectum kann infolge der neuerdings festgestellten starken Resorption (vgl. unten) in Frage kommen, besonders bei Kindern, falls den anderen Applikationen Widerstand entgegengesetzt wird, jedoch nicht bei Erbrechen. Vorher Reinigungsklystier, dann 1 g Chinin in 100 g Mucilago Gummi Arab. mit 12 Tropfen Tinctur. Opii versetzen und in 2 Absätzen einführen. Zusatz von Opium ist erforderlich, da sonst oft kaum zu ertragender Tenesmus entsteht.

Resorption des Chinins.

Die Löslichkeit und Resorption des Chinins ist außer an die Acidität des Magensaftes an die Aktion des Körpereiweißes und der Kohlensäure gebunden, welche mit dem Chinin, nachdem es dem Einflusse des Pankreas- und Darmsaftes unterworfen, Verbindungen eingehen. Die Frage über den weiteren Verbleib dieser Stoffe bedarf noch dringend der weiteren Untersuchung. Sie ist meines Erachtens noch viel wichtiger als der chemische Nachweis des Chinins in den Körpersekreten, um einen Maßstab für die Höhe der Wechselwirkung zwischen Chinin und den Körpersäften, besonders dem Blute, zu gewinnen. Nach Mariani entgehen nur etwa 33,23 % des Chinins der Zerstörung durch den Körper, bei Anwendung eines fast unlöslichen Chininpräparates 68,4 %. Die Zerstörung findet hauptsächlich in der Leber statt. Nach Welitschowski wird durch den Harn fast das gesamte eingeführte Chinin wieder ausgeschieden, nach Personne nur 16 % (innerhalb 2 Tagen), nach Byasson 75 % in 72 Stunden. Das überhaupt zur Ausscheidung gelangende Chinin wird jedenfalls fast nur durch den Urin entfernt, durch die Fäces nur zu sehr geringem Teile. In den Trans- und Exsudaten, in der Amnionflüssigkeit und in dem ersten Urin der Neugeborenen von chininisierten Müttern, wurde Chinin ebenfalls nur in äußerst geringen Mengen gefunden.

Verf. konnte bei wiederholten Versuchen in dem gesammelten massenhaften Schweiße von 2 stark (2 g pro Dosis) chininisierten Malarikern überhaupt kein Chinin nachweisen.[1])

Die Unterschiede in den Angaben der Autoren über die Menge der Chininausscheidung sind groß und die daraus gezogenen, z. T. nicht gerechtfertigten Schlußfolgerungen sind daher außerordentlich verschieden.

Chininpräparat	Beginn der Chinin-Eliminierung Nach Kerner	Ende der Chinin-Elimmierung
Chin. hydr.	15 Min.	48 Std.
„ sulfur. (sauer)	30 „	48 „
Chin. sulf. (bas.)	45 Min.	60 Std.

Nach Garofalo dauert die Eliminierung des Chinins $1\,^1/_2$—$7\,^3/_4$ Stunden, ?
„ Dietl „ „ „ „ „ 48 Stunden
„ Byasson „ „ „ „ „ 62 „
„ Personne „ „ „ „ „ 8 Tage.

[1]) Zum Nachweis des Chinins dient recht zweckmäßig die Pikrinsäure. Dieselbe gibt in Lösungen von Chinin 1 auf 40000 noch deutliche Reaktion. Man säuert den Urin

Der Höhepunkt der Chininausscheidung ist nach Thau und Kerner nach den ersten 6 Stunden, nach Garofalo zwischen den ersten $1\frac{1}{2}$ bis 4 Stunden. Nach Garofalo ist die Eliminierung bei subkutaner Anwendung eine schnelle.

Von neueren Autoren über diesen Gegenstand nenne ich unter anderen Kleine, Jocoangeli und Mariani.

Kleine sah bei Versuchspersonen, die morgens früh, nachdem sie auf nüchternen Magen 1 Brötchen gegessen, 2,0 g Chinin nahmen und 2 Stunden später Nahrung, daß in 24 Stunden 25 % des Chinin zur Ausscheidung gelangte. War nur 1 g Chinin gegeben, so kamen durchschnittlich 29 % zur Ausscheidung. 2—6 Stunden nach der Einnahme war die Ausscheidung auf der Höhe, nach 24 Stunden durchschnittlich vollendet.

Von Chinin. hydrochloricum, 3—4 Stunden nach dem Mittagessen gegeben, wurden nur 10 % ausgeschieden,

bei Anwendung per clysma 17 %
„ „ subkutan 11 %.

Bei Dosen von je 1 g Chinin an 2 Tagen hintereinander war die Ausscheidung am 2. Tage relativ beträchtlicher.

Gegen die endgültige Festlegung von Kleine's sehr sorgfältigen Untersuchungen ist geltend zu machen, daß nicht auch die intramuskulären Chinininjektionen zum Vergleich herangezogen wurden, die ich wegen Promptheit des therapeutischen Effektes vor allem rühme.

Kleine untersuchte ferner den Urin nur 24 Stunden nach Chinineinnahme, da am 2. Tage die Chininmengen im Urin zu klein, die Fehlerquellen in der Untersuchung daher zu groß wurden. Mariani konnte noch am 4. Tage nach der Chiningabe, auf welche Weise Chinin auch gegeben sein mochte, Chinin nachweisen, mit Hilfe der Talläochinreaktion sogar noch am 9. Tage. Im Gegensatz zu Kleine glaubt Mariani, daß die Gegenwart von Speisen dem Chinin gestatte, im allgemeinen Stoffwechsel in höherer Proportion zu zirkulieren, auch noch am 2. und 3. Tage, als wenn Chinin auf nüchternen Magen gegeben sei, vgl. Fig. 50. Die Absorbierung der weniger löslichen Chininpräparate finde schließlich ebenso vollständig statt, wie die der löslichen. Vor allem habe die Wiederholung derselben täglichen Dosis des Chinin eine kumulierende Wirkung, woher Mariani die Berechtigung der täglichen Chininisierung in kleineren Dosen (nach Celli) herleitet.

Mariani konnte ferner zeigen, daß nach intramuskulärer Chinininjektion ungefähr 24 Stunden später noch etwa die Hälfte des Chinin aus den betr. Muskeln extrahiert werden konnte.

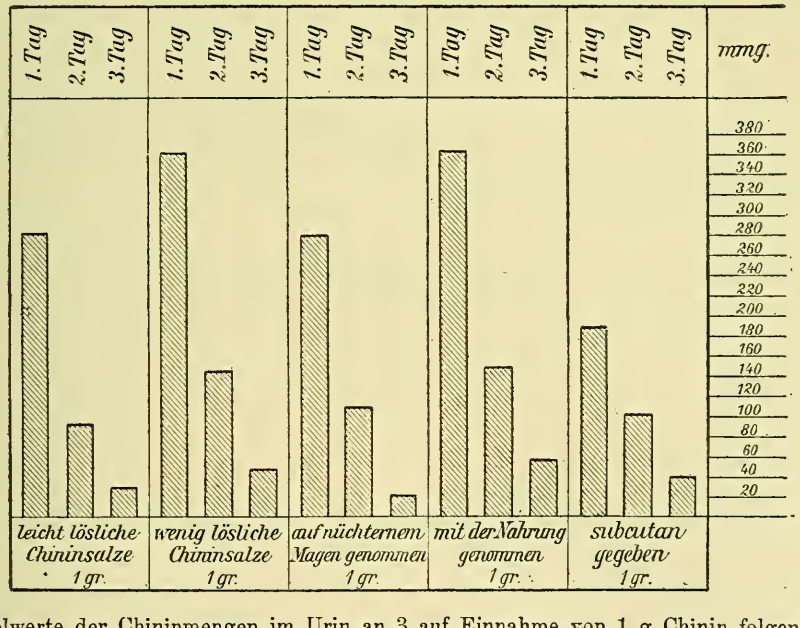
Ich kann trotz der sorgfältigen Untersuchungen Mariani's, Jocoangeli's und Kleine's noch nicht den strikten Beweis erbracht sehen, daß ein proportionales Verhältnis zwischen der Eliminierung des Chinins durch den Urin, der Resorption im Körper und der Wirkung des Chinins im Körper auf die Malariaparasiten besteht. Wir müssen uns meines Erachtens vorstellen, daß nicht das wieder eliminierte, sondern das im Körper quasi verbrauchte (an Zellprotoplasma verankerte!) Chinin den Hauptanteil der therapeutischen Wirksamkeit gegen die Parasiten trägt. Zugegeben auch, daß bei subkutaner bzw. intramuskulärer Anwendung die etwaigen subjektiven Chininbeschwerden weniger ausgesprochen sind,

mit Schwefelsäure, versetzt ihn mit Pikrinsäure, filtriert am folgenden Tage und läßt das Filtrat trocknen, fügt 50 ccm 3%ige Kalilauge hinzu, läßt die Mischung $\frac{1}{2}$ Stunde im Warmwasserbade und kühlt ab. Dann mit Chloroform umschütteln, Chloroform abheben, wieder filtrieren und wieder mit Chloroform extrahieren. Der das Chinin darstellende Rückstand wird in der Trockenschale getrocknet und dann gewogen

daß auch die plötzliche Eliminierung durch den Urin geringer ist, so ist die letztere doch verlängert, die Wirkung des Chinin daher eine nachhaltigere. Auf Grund der Versuche Kleine's und Mariani's müßte man auch mindestens um die Hälfte mehr Chinin einspritzen, als per os gegeben wird, um dieselben momentanen therapeutischen Wirkungen zu erlangen. Verf. sah indeß bei den von ihm empfohlenen intramuskulären Injektionen von Chinin. bimuriat. 1,0 g im Verhältnis von 1 : 4 prompten Erfolg auf die Malariaparasiten und keine bemerkenswerte Abnahme der Chininwirkung auf das Nervensystem (Ohrensausen). Chinin war bereits 25 Minuten und noch am 4. Tage nach der Injektion im Urin nachweisbar. Mengenbestimmungen des ausgeschiedenen Chinins und Untersuchungen des Kots auf Chiningehalt konnten leider nicht stattfinden.

Kontraindikationen gegen die Chiningabe sind außer bei hochgradiger Chininidiosynkrasie (vgl. Schwarzwasserfieber) nicht vorhanden. Frederici[1]) gibt an, daß Chinin in Italien als wehenbeförderndes Mittel gilt, hält aber doch

Fig. 50.



Mittelwerte der Chininmengen im Urin an 3 auf Einnahme von 1 g Chinin folgenden Tagen. (Nach Mariani.)

mit Recht die bei Malaria gebrauchten Chinindosen für ungeeignet, Aborte zu erzielen. Nicht das Chinin, sondern die Malaria, wegen deren das Chinin gegeben wird, vermag die Aborte zu bedingen.

Fiense heilte durch Chinin sogar eine an quotidianen Malariaanfällen leidende Frau, welche während der Anfälle schmerzhafte Wehen und blutige Abgänge hatte. Auch nach einer kürzlich erschienenen Arbeit von Bäcker wirkt Chinin zwar wehenbefördernd, aber in medizinalen Dosen nicht Geburt einleitend. Es soll ferner zuweilen nach großen Dosen Albuminurie bewirken. (Vgl. Nocht's Befunde.) Trotzdem gibt Osler den Malarikern auch bei hämorrhagischer Nephritis Chinin.

[1]) Clinica obstetrica (April 1903) Referat i. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 7. p. 301.

II. Dem Chinin chemisch näher stehende Ersatzmittel.

Die erwähnten unangenehmen Nebenwirkungen des Chinins waren Veranlassung, nach Chininsalzen mit weniger Nebenwirkungen zu suchen. Gros empfahl Chininum hydrobromicum bei Ohrenleidenden und valerianicum bei Nervösen.

Euchinin, der Äthylkohlensäureester des Chinin, ein weißes, sehr voluminöses, in feinen kristallinischen Nadeln vorkommendes Pulver, in Wasser schwer löslich, ebenfalls in angesäuertem Wasser zu nehmen, wird weitaus am häufigsten als Ersatzmittel des Chinins genommen, da es weniger bitter schmeckt und weniger schädliche Nebenwirkungen auf den Magen und das Nervensystem haben soll. Dem Euchinin sind eine ganze Reihe begeisterter Verehrer entstanden, wie Nikastro, Gree, Budberg, Sylvain und viele andere. Letzterer stellt es sogar über das Chinin. Loi sagt ihm gleiche Wirksamkeit wie dem Chinin nach und zieht es bei Kindern vor, gibt jedoch Chininum bimuriaticum bei Perniciosa. Celli und di Mattei schätzen es sehr bei der Anwendung als Prophylaktikum. Zweifellos ist die Wirkung um $^1/_3$ bis die Hälfte schwächer, als die des Chinin. Schwarzwasserfieber vermag es ebenso auszulösen, wie das Chinin, wie Verf. u. a. mehrfach beobachteten.

Es ist zweifellos ein ausgezeichnetes, wenn auch teures Ersatzmittel des Chinins, um chininscheue Personen, bei denen auch Bromkali die Nebenwirkungen des Chinin nicht herabsetzt, für Chiningenuß zugänglicher zu machen, dürfte also vielfach bei einer lange dauernden Chininprophylaxe eine Rolle spielen können. Bei der Behandlung der schwereren Fieber muß es gegenüber dem salzsauren oder doppeltsalzsauren Chinin zurücktreten.

Andere Ersatzmittel des Chinins, Salochinin, Neochinin, Aristochin sind von Mühlens einer Nachprüfung unterworfen. Keines der angeführten Mittel kann nach ihm als vollwertiger Ersatz für Chinin gelten, und es ist und bleibt nach den Erfahrungen des Hamburger Tropeninstituts das salzsaure Chinin in Oblaten mit salzsaurem Getränk hinterher das beste Fiebermittel.

Kunst rühmte die Wirkung des Aristochin. Indeß vermisse ich die so wichtige früher erwähnte kritische Würdigung bei der Auswahl der Fälle betr. Neigung zu Spontanheilung. Das Aristochin, der neutrale Kohlensäureester des Chinins, soll geschmackfrei sein, einen hohen Gehalt an Chininbasen besitzen und die bekannten Symptome der Chininvergiftung nicht aufweisen. Auch Baum konnte in 7 Fällen die spezifische Wirkung auf die Malariaparasiten feststellen, ferner Korteweg in $1^1/_2$ so großer Dosis als Chinin.

Kolosvary will mit dem Salochinin, dem Salicylsäureester des Chinin, welches ein geruch- und geschmackloses Pulver ist, in den üblichen medizinalen Dosen des Chinins bei allen Fieberarten Heilung erzielt haben. Nur den Gametocyten gegenüber blieb das Mittel wirkungslos.

Mögen alle diese Ersatzmittel in europäischen Malarialändern weiter erprobt werden. In tropischen Gegenden mit gefährlicher Malaria, wo alles auf schnellste Heilung ankommt, sind solche ersten Versuche mit neuen Ersatzmitteln des Chinin direkt zu widerraten.

Chinophenin, ebenfalls ein Chininkohlensäureester, von Kionka als ev. Ersatz des Chinin verwandt. Größere Erfahrungen liegen noch nicht vor.

Cuprein, Chinäthylin, Chinopropylin aus der China cuprea hergestellt, wurden ebenfalls als nahe chemische Verwandte des Chinin erprobt, und es soll Cuprein schwächer wirken als Chinin, Chinäthylin und Chinopropylin aber stärker. Chinin ist der Methyläther des Cuprein. Insbesondere sollte auch das Chinäthylin nur schwach toxisch wirken.

Weitere Verwendung haben diese Präparate neuerdings nicht gewonnen. Phenyl-

chinaldin, ein Chininderivat, welches Tappeiner empfahl, konnte bei Gaben von 0,8 bzw. 1,5 g pro die die Parasiten nicht dauernd aus dem Blute entfernen.

Chinopyrin wurde von Lewkowicz auf Veranlassung Tappeiner's in 4 Fällen angeblich mit gutem Erfolge subkutan versucht. Das sog. Quinquina, bzw. Quinium, ein Compositum, welches Chinin in kleinen Mengen enthält, ist gänzlich aufgegeben.

Literatur über Chinin und Ersatzmittel.

1905 Bäcker, J., Über Chininum sulfuricum als wehenverstärkendes Mittel. Deutsche Medizinische Wochenschr. Nr. 11. 31. Jahrg. p. 417.

1903 Baum, H. Das Aristochin, ein Ersatzmittel des Chinins. Die Heilkunde. Mai.

1870 Binz, Über die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol. Virch. Arch. für pathol. Anat. und Physiol. und f. klin. Medizin. Bd. 41. p. 23—24.

1894 Derselbe, Über den Vorgang der Heilung des Malariafiebers durch Chinin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6.

1894 Derselbe, Unsere jetzige Kenntnis von der Malariafieberheilung durch Chinin. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 2.

1901 Bluemchen, Zur Technik und Verwendbarkeit subkutaner Chininjektionen. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 17.

1902 Borrow, H. P. W., Malaria treated by the hypodermic injection of quinine. Brit. med. Journ. Jan. 25. p. 201.

1901 Braddon, W. L., Note on the rapid cure of tropical fevers by the administration of quinine by intravenous injection. Journ. of trop. Med. June 1. p. 185.

1898 Buchanan, W. J., Methods of using quinine etc. Journ. of trop. Med. Nov. p. 90.

1901 Capogrossi, A., Intorno all'azione della chinina sui parasiti della malaria. Il Policlinico. Dec.

1903 Christian, M., Über die Verschiedenheit des therapeutischen Wertes von Chininverbindungen. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 12.

1898 Christomannos, A., Nachweis von Chinin im Harn durch Pikrinsäure. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44.

1898 Ferreira Ribeiro, Os saes de quinina no Paludismo. Lisboa.

1896 Feuchtwanger, A., Die Behandlung der Malaria im Kindesalter. Therap. Monatsh. Aug. p. 439.

1897 Fieux, Observation de travail prématuré arrêté par la quinine etc. Bull. méd. Nr. 55.

1904 Fisch, R., Über die Behandlung der Amöbendysenterie und einige andere tropenmedizinische Fragen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8. Nr. 5. p. 207—212.

1902 Gaglio, G., The hypodermic injection of quinine, with urethane in the proportion of 2 of hydrochlorate of quinine to 1 of the latter. (Referat) Lancet. Febr. 18.

1880 Garofalo, Importanza della via intestinale e dell' enteroclisma per lo assorbimento dei sali di chinina. Il Morgagni.

1902 Gautier, A., Sur un traitement spécifique très puissant des fièvres paludéennes. Bull. de l'Acad. Séance du 11. II.

1892 Golgi, C., Über die Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten und die diesen entsprechenden Fieberanfälle. Deutsche med. Woch. Nr. 29, p. 613. Nr. 30, p. 685. Nr. 31, p. 707. Nr. 32, p. 729.

1892 Derselbe, Action de la quinine sur les parasites malariques et sur les accès fébriles qu'ils determinent. Rendiconti del R. Instituto Lombardo. Serie II. Vol. XXV. Fasc. 3. u. 5. Resumé par Rondelli. Archives Italienn. de biologie. Bd. XVII. p. 456.

1898 Gray, St. Geo, Euchinin in malaria. Brit. med. Journ. Febr. 26. p. 551.

1900 Gros, Dr., Paludisme et Quinine. Bulletin de la Société de médecine de Gand. Septembre.

1901 Gualdi e Martirano, L'azione della chinina sulle semilune. Annali d'igiene sperimentale e Policlinico.

1904 Henry, C. M., The treatment of malarial fever by Injections of Quinine. Journal of the R. S. M. C. Oct.
1869—70 Kerner, Beiträge zur Kenntnis der Chinin-Resorption. Arch. f. d. gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere.
1905 Kionka, Die Chinintherapie bei Malaria. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 15. 2. Nr. 4.
1901 Kleine. F. K., Über die Resorption von Chininsalzen. Zeitschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. Heft 3. p. 458—471.
1902 Kohlbrugge, J. H. F., Zur Chininbehandlung bei Malaria. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 6. Nr. 11. p. 378.
1902 v. Kolosvary, S., Über die Wirkung eines neuen geschmacklosen Chininpräparates, des Salochinins, auf die Malaria. Heilkunde. Sept.
1904 Kunst, J. J., Über die Behandlung Malariakranker mit Aristochin. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 8. Nr. 3. p. 126.
1901 Laforgue, E., Les accidents consécutifs aux injections hypodermiques de chlorhydrate de quinine. Gaz. des hôp. Nr. 131.
1876 Lepidi-Chioti, Sull' assorbimento ed eliminizione della chinina. Morgagni. p. 327.
1898 Lewkowicz, X., Über Phenocoll, Analgen, Chinopyrin und Euchinin als antimalarische Mittel. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 41.
1904 Liehm, R., Beitrag zur Kenntnis der Malaria. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 42.
1899 Loi, Cesare, Euchinin gegen Malaria. Allg. Med. Central-Zeitung. Nr. 27.
1904 Mariani, F., Sull'azione antiperiodica degli alcaloidi secondari della china. Atti della Società per gli Studi della Malaria. p. 151.
1904 Derselbe, L'assorbimento e l'eliminazione della chinina e dei suoi sali. Deduzioni per la terapia e la profilassi dell' infezione malarica. Atti della Società per gli Studi della Malaria. p. 211.
1902 Maxwell, J. Preston, On the danger of subcutaneous injection of quinine. Journ. of trop. med. Febr. 1. p. 45.
1901 Lo Monaco, D. und Panichi, L., Die Wirkung der antiperiodischen Heilmittel auf den Malariaparasiten. Vorl. Mitt. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. Bd. XVII. p. 22.
1895 Moncorvo, Sur la Malaria infantile et son traitement. Extrait de la Médecine infantile. Paris, Rueff & Co.
1906 Morgenroth, Erfahrungen über die Chininprophylaxe etc. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. X. Nr. 5.
1903 Mühlens, P., Über angebliche Ersatzmittel für Chinin bei der Malariabehandlung. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 35.
1903 Nicastro, C. G., Über Euchinin. Referat. Gazetta medica Lombarda. Nr. 3. Ann. LXIII.
1906 Nocht, B., Über Chinintherapie bei Malaria. (Referat.) Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. X. Nr. 1. (Verhandlungen des II. deutschen Kolonialkongresses.)
1898 Plehn, A., Die bisher mit dem sog. Euchinin gemachten Erfahrungen. Arch. für Schiffs- und Tropenhyg. II. Nr. 4. p. 234.
1897 Panegrossi, L'euchinina e il suo valore terapeutico nell' infezione malarica. Gazz. degli osp. e delle clin. Nr. 118.
1900 Romme, R., Le bichlorhydrate de quinine dans le paludisme. La Presse médicale Nr. 45.
1903 v. d. Scheer, A., „Nochmals zur Chininbehandlung bei Malaria". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7. Nr. p. 149.
1903 Sylvain, Dr. E., L'Euquinine et sa valeur thérapeutique. Original. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7. Nr. 2. p. 85.
1902 Tertius, On the best method of administering Quinine as a prophylactic against malaria. Journ. of trop. Med. Jan. 15. p. 27.
1905 Ufer, Ludwig, Über fraktionierte Dosierung des Chinins bei der Behandlung der Malaria. München. (Dissertation.)
1897 Vincenzi, L., Sull' intossicazione da chinina dei malarici. Ann. ital. di clin. med. XXXVI.

1899 Visser, S., Chinine als voorbehoedmiddel tegen malaria. Geneesk. Tijdsch. v. Ned. Ind. XXXIX. Aufl. 2. p. 184.
1898 Zangori, F., Alcune osservazioni sull' euchinina. Rif. med. Nr. 156.

III. Methylenblau, Neumethylenblau, Anilinblau, Acethylleukomethylenblau.

Methylenblau wurde von Ehrlich und Guttmann in die Malariatherapie eingeführt, in der Hoffnung, daß durch diesen Farbstoff die Parasiten im Körper geschädigt würden. Sie gaben es in Dosen von 0,1 in Gelatinekapseln täglich 5—7 mal. Die Ansichten über die Wirkung sind sehr verschieden. Röttker, Kettli, Dubrowski und Ollwig nahmen Veränderungen der Malariaparasiten an. Nach Kunst wirkt es gut bei Tertiana simplex in Fällen, wo Chinin nicht wirkt, weniger bei anderen Parasiten. Die Parasiten verschwänden zwar nicht so schnell wie bei Chinintherapie, aber das Fieber hörte bald auf.

Rose sah eine Supraorbital-Neuralgie durch Methylenblau heilen, wo Chinin vergeblich gegeben.

Atkinson sah bei 2 g rein. Methylenblau, dreimal täglich, 1 Woche hindurch gegeben, Gametocyten der Perniciosa schwinden, mußte es aber wegen Beschwerden des Patienten in Gestalt von Erbrechen und Magenkatarrh aussetzen.

Iwanoff fand bei 0,3 Methylenblau pro die am Ende des 2. oder Anfang des 3. Tages eine wesentliche Verminderung der amöboiden Beweglichkeit der Tertianaparasiten und eine Zerreißung des Plasma in mehrere Kügelchen. Bei den Gametocyten der Perniciosa bemerkte er Schrumpfung des Plasma, eine weniger intensive Färbung der Peripheriebezirke und eine mehr gleichmäßige Färbung der ganzen Parasiten. Eine oder die andere Hälfte der Gametocyten dehnte sich mehr aus, nahm verschiedene Formen an, oder verschwand auch gänzlich! Die Perniciosaparasiten wurden nicht beeinflußt. Nach Iwanoff wirkte das Methylenblau auf das Plasma der Parasiten, nicht auf das Chromatin im Gegensatz zum Chinin. (Vgl. frühere Ausführungen.) Derselbe Autor erzielte in 7 von 15 Fällen von Perniciosa mit Anilinblau und in 15 von 20 Tertianafällen Heilung also in 50 bzw. 75% bei dreimal täglich 0,1—0,4 g. Nun, mit Chinin haben wir bei richtiger Therapie von Beginn an nahezu 100% Heilungen.

Ruge (l. c.) schreibt ihm eine Wirkung bei Quartana zu. Er scheint denselben Fall zu meinen, eine Quartana triplicata, die ich früher beobachtete, den einzigen Fall, wo ich ein allmähliches Abklingen der Infektion als möglicherweise bedingt durch die energische Methylenblautherapie nicht abläugnen will.

Andere Autoren wie auch A. Plehn, Grawitz und F. Plehn hatten keine Erfolge mit Methylenblau.

Verf. prüfte, einem Ersuchen Ehrlich's entsprechend, während einer Malariaexpedition nach Italien 1897 Methylenblau medicinale und Neumethylenblau in je drei Fällen von Perniciosa, Tertiana und Quartana bei Anwendung von Einzeldosen von 0,1—0,3 g und von Tagesdosen von 0,9 steigend bis 2,0 g. Er bemerkte bei sorgsamstem mikroskopischen Verfolg der Behandlung nicht den geringsten Einfluß auf die Parasiten. Länger als 3 Tage haben es wegen der unangenehmen Nebenwirkungen wenige ausgehalten. Allerdings wurden nur Fälle von Neuerkrankung, also ohne geringste Neigung zur Spontanheilung, ausgesucht.

Diese auf vorheriger Blutuntersuchung beruhende kritische Auswahl der Fälle ist bei Versuchen mit Methylenblau früher vielfach durchaus nicht geübt worden.

Auch darf nicht vergessen werden, daß ein seit Wochen und Monaten an Malaria leidender Malariker, der unter ärmlichsten Verhältnissen lebt, nach der Überführung ins Krankenhaus plötzlich eine bis dahin nicht vorhandene Neigung zur Spontanheilung zeigen kann, die unter Umständen ganz mit Unrecht einer

etwaigen Methylenblautherapie zugeschrieben wird. Die bessere Verpflegung kann da unter Umständen denselben therapeutischen Effekt haben wie einige Gramm Chinin. Auf Schizonten ist daher meines Erachtens Methylenblau wirkungslos. Die Möglichkeit einer Einwirkung auf gewisse Formen der Gametocyten und damit auf hartnäckig rezidivierende Fieber soll nicht abgestritten werden. Es käme seine Anwendung daher in gewissen Fällen in Frage, nachdem alle anderen Mittel, Luftveränderung und Kombination von Chinin, Eisen und Arseniktherapie auch versagt.

Zweifellos färben sich, wie man besonders bei *Plasmodium vivax* sehen kann, die Gametocyten im Präparat des hängenden Tropfens fast sofort bei Methylenblauzusatz. Die vorher lebhaft hin- und herzuckenden Mikrogametocyten sterben momentan, die Mikrogameten legen sich an. Nicht viel langsamer färben sich die Makrogameten. Die endoglobulären Parasiten färben sich erst sekundär, wenn der Tod der roten Blutzellen eingetreten. Im Blute des lebenden Menschen konnte ich selbst bei der zum Teil intramuskulär zum Teil per os erfolgten enormen Gabe von 2,5 g Methylenblau pro die weder Blaufärbung der endoglobulären Schizonten, noch der Gametocyten erzielen. Es handelte sich um 2 Neger aus Oberguinea mit Quartana bzw. Perniciosa und Milztumor, bei denen die Parasiten nach 2 Tagen spontan verschwanden, um nach 10—14 Tagen wieder zu erscheinen und dann einer energischen Chinintherapie zu weichen. In der großen Mehrzahl der Fälle tritt bald große Übelkeit, Neigung zu Erbrechen und Strangurie ein, welch letztere durch zerriebene Muskatnuß, einen halben Theelöffel voll, gemildert werden kann. Man wandte es daher auch subkutan an.

Neuere Versuche vom Verf. mit Methylenblau 0,1 pro dosi, 0,6 pro die 8 Tage gegeben, speziell in 2 Fällen von hartnäckiger Malaria perniciosa nach Schwarzwasserfiebern blieben wieder resultatlos.

Der Urin färbt sich nach Methylenblau erst grün und dann blau, man muß deshalb vorher darauf aufmerksam machen. Schon dieses bewirkt manchmal einen großen Widerwillen gegen Methylenblau und nicht nur bei ungebildeten Bevölkerungsklassen. Die Neger betrachteten ihren blauen Urin zuweilen mit Entsetzen und den Arzt als bösen Zauberer. Panse sah auch bei Methylenblau Auslösung eines Schwarzwasserfieberanfalles.

Methylphosphin und Dimethylphosphin zeigten bei Tagesdosen von 1—1,2 g nur vorübergehende Wirkung (Tappeiner).

Literatur über Methylenblau und ähnlich wirkende Stoffe.

1901 Atkinson, J. M., Long, M. B., Eng, M. R. C. S. and Contab, D. P. H., Methylene blue in the treatment of malignant Malarial Fever. The Lancet. May 16.

1898 Beck, W. A., Methyleenblauw en Chinine bij Malaria. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl. Ind. 37. Nr. 5, p. 405. Nr. 6, p. 526.

1902 Blasi, A. de, Il bleu metileno nella malaria. Gazz. degli osp. e delle clin. Nr. 30.

1898 Cardamatis, Jean P., 275 klinische Beobachtungen über das Methylenblau. Deutsch. med. Woch. Therap. Beil. Nr. 2. p. 9.

1891 Guttmann und Ehrlich, Über die Wirkung des Methylenblau bei Malaria. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 39.

1900 Iwanoff, A., Über die Behandlung der Malaria mit Anilinblau. Deutsch. med. Woch. Therap. Beil. Nr. 5.

1901 Derselbe, Über die Veränderungen der Malariaparasiten während der Methylenblaubehandlung. Deutsch. med. Wochenschr. p. 281.

1893 Kasem-Beck, A., Über die Behandlung der Malaria mit Methylenblau etc. Centralbl. f. klin. Med. Nr. 25. p. 521.

1901 Kunst, J. J., Die Behandlung der Malaria mit Methylenblau. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. D. XLI.

1901 Michaelis, Dr., Das Methylenblau und seine Zersetzungsprodukte. Centralbl. d. Bakt. etc. XXIX. Bd. Nr. 19.

1899 Ollwig, Ein Beitrag zur Behandlung der Malaria mit Methylenblau. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten H. 2.
1893 Rosin, H., Einfluß von Chinin und Methylenblau auf lebende Malariaparasiten. Deutsche med. Woch. Nr. 44. p. 1068.
1901 Rose, Dr. Achilles, Methylene Blue in Malarial Disease, and the Substitution of Methyl Blue for Methylene Blue. The New York Medical Journ. 9. XI.
1900 Tappeiner, Über die Wirkung fluoreszierender Stoffe auf Infusorien nach Versuchen von O. Raab. Münch. med. Woch. Januar.
1900 Derselbe, Über die Wirkung der Phenylchinoline und Phosphine auf niedere Organismen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 56.

B. Präparate, deren Wirkung auf die Parasiten der Malaria mehr oder weniger eine indirekte, bzw. unsichere ist.

Das Gemeinsame bei allen diesen Mitteln ist, daß systematische mikroskopische Blutuntersuchungen bei Erprobung der oft recht problematischen Mittel fehlen, und daß etwaige Erfolge bei kritischer Sichtung der beschriebenen Fälle fast nur bei älteren chronischen Malariafällen berichtet werden.

Neuerkrankungen sind und bleiben vorläufig die Domäne der Chinintherapie.

Arsenik wurde früher viel verwandt, therapeutisch und prophylaktisch. Die prophylaktische Verwendung und die therapeutische bei Neuerkrankungen scheint im allgemeinen mit Recht gänzlich aufgegeben. Dagegen wirkt es in Form von Solutio Fowleri oft ausgezeichnet bei chronischer Malaria als Unterstützung für eine Chininkur. Man gibt es, beginnend mit 3 mal täglich 4 Tropfen oder Granules, steigend nach je 3 Tagen um je 1 Tropfen, bis 3 mal täglich 12 bzw. 15 Tropfen, dann zur Anfangsdosis zurückgehen. Bei Eintritt von Magen- oder Augenstörungen soll das Abbrechen der Kur nicht ganz plötzlich, sondern innerhalb von 2—3 Tagen erfolgen, indem man bei jeder neuen Dosis um 1 Tropfen zurückgeht. Arsenik soll nach Durham auf die Gametocyten wirken. Man schreibt bekanntlich dem Arsenik eine reizende Wirkung auf das Protoplasma zu, welche je nach den Umständen entweder zu vermehrter und verbesserter Ernährung, oder toxisch zu Schwellung, Trübung und nachfolgender Degeneration führen kann. Es ist nicht zu vergessen, daß nur solche Gewebe, die bereits den Keim des Verfalles oder quasi abnorme Lebensbedingungen in sich haben, unter Arsenikeinfluß absterben. Darauf stützt sich ja die Arseniktherapie bei malignen Tumoren. Die Gametocyten aber, die ihre natürlichen Entwicklungsbedingungen nur im Anopheles finden, dürften ev. im gewissen Sinne trotz ihres oft langen Verweilens im menschlichen Organismus als solche Fremdkörper zu betrachten sein. Ich habe indeß niemals eine Zerreißung des Plasma der Gametocyten gesehen, wie sie Gautier beschreibt, auch nie einen Einfluß auf die Fieber und die etwaige Verzögerung der Rezidive.

Guérin gibt in Madagaskar 6—8 Tropfen Solutio Fowleri gemischt mit 1 ccm 10%iger Antipyrinlösung subkutan, angeblich mit bestem Erfolge. G. hatte vorher 6 bis 7 Tropfen Solutio Fowleri gelöst mit $^1/_2$ ccm sterilisierten Wassers direkt in die Milz mehrere Tage hintereinander injiziert, ohne Erfolg gesehen zu haben.

Gautier und Billet berichten über gute Wirkung eines Arsenikpräparates, des Natrium-Methylarsinat-(Arrhenal) — $(CH_3)\,O_3\,Na_2$, welches nach 5—6 subkutanen Injektionen von 0,05—0,1 pro die die hartnäckigsten, gegen Chinin resistenten Fieber zum Schwinden brachte und gleichzeitig die Anämie hob. Billet sah dabei Vermehrung der großen mononukleären Leukocyten. Goldschmidt gibt Arsen und Chinin. sulfuricum abwechselnd mit Erfolg. Fontoynont sah bei 4 malariakranken Haussafrauen mit drohendem Abort und Fieber nach Natrium-Methylarsinat-(Arrhenal) beste Wirkung, empfiehlt aber auch, bei eigentlicher Perniciosa Chinin zu geben. Chochez hatte im Gegensatz

zu Gautier und Billet mit dem Arrhenal keine guten Erfolge, auch nicht bei wiederholter Anwendung der subkutanen Injektion in Dosen von 0,05—0,2 pro die.

Masucci hat auch nie einen direkten Einfluß auf den Milztumor bei Arrhenal gesehen, hält es aber auch für ein gutes, unschädliches Mittel zur Aufbesserung der hämopoetischen Organe.

Ferrum. Mit Ferrum will Naamé bei subkutaner Anwendung in Fällen von Kachexie gute Erfolge gesehen haben. Cova und Bono empfahlen es bei latenter Malaria.

Esanophele, bestehend aus Chinin. bimuriaticum, Acid. arsenicosum, Ferrum citricum, Extract. amar., wurde von Grassi (La Malaria l. c.) in die Behandlung eingeführt, da manche eingewurzelte Fälle der Malaria der kombinierten Wirkung von Chinin, Eisen und Arsen eher weichen als allein dem Chinin. Grassi will damit in Italien bei der systematischen Prophylaxe gute Erfolge erzielt haben. Celli bestreitet die Wirksamkeit. Schaudinn hat damit bei der antimalarischen Aktion zur Bekämpfung der Rezidive in dem Dorfe Leme sehr gute Erfolge erzielt, indem 1. Rezidive ausblieben, 2. keine Parasiten im Blut mehr nachzuweisen waren, 3. bei sämtlichen Patienten Besserung des Aussehens in verschiedenen Graden, besonders bei Kindern, 4. freudigere Stimmung und unbedingtes Vertrauen zum Arzt und zu der Kur eintrat. Einige besonders hartnäckige Fälle, besonders der Tertiana, widerstehen auch der Esanophele.

Nach Schaudinn wirkt Esanophele als Antiparasitikum nicht mehr und weniger als Chinin allein, wird aber leichter vertragen und macht weniger Beschwerden. Er empfiehlt daher das Mittel für Orte mit endemischer Malaria, wo chronische Fälle mit Kachexie vorhanden sind. In manchen Gegenden wäre der Anteil des Chinins in der Mischung ev. höher zu wählen.

Jede Pille von Esanophele enthält

Chinin. bimuriaticum	0,1
Acid. arsenicosum	0,001
Ferrum citricum	0,3
Extracta amara	0,15.

Kinder von 3—6 Jahren erhalten um 6 und 9 a. m. je eine Pille; von 7—14 Jahren, je 2 Pillen 6 a. m. und 9 a. m; Erwachsene 6 Pillen, je 2 Pillen 5 a. m., 8 a. m., 11 a. m. Für Kinder unter 2 Jahren gibt man eine Lösung Esanophelina Nr. 1. 15 Tage dreimal täglich 5 g, 6 a. m., 9 a. m., 12 a. m. Je eine Dosis davon enthält

Chinin. bimuriaticum	0,12
Acid. arsenicosum	0,0003
Ferrum citricum	0,03
Extracta amara	0,1.

Esanophelina Nr. 2 für Kinder von 7—12 Monaten 15 Tage täglich je 4 g, 7 a. m., 10 a. m. Eine Dosis enthält

Chinin. bimuriaticum	0,1
Acid. arsenicosum	0,0002
Ferrum citricum	0,013
Extracta amara	0,1.

Meloni Satta berichtet ebenfalls über günstige Versuche mit Esanophele auf Sardinischen Eisenbahnen.

Masucci spricht sich abfällig über Esanophele aus, ebenso Verfasser.

Für Gegenden mit schwerer Malaria, insbesondere in den Tropen dürfte es für allgemeine Zwecke der Therapie und Prophylaxe unter den Eingeborenen absolut nicht in Frage kommen, schon da eine richtige Kontrolle der Kur schwer durchzuführen ist, und wir prinzipiell so energisch wie möglich gegen die ersten Stadien der Malariainfektion vorgehen müssen. Gegen diese aber ist Esanophele jedenfalls bei Malaria perniciosa (tropica) bei Neuerkrankungen wirkungslos. Eine zweite Kombination von Chinin, Arsenik und Eisen ist

Tinctura Baccelli, zusammengesetzt aus Chinin. sulfuric. 40,0, Kalium ferro-tartaricum 10,0, Acidum arsenicosum pur. 0,1, Aqua 300. Man nimmt nach Aufhören der Fieber am 1. Tage stündlich, am 2. Tage 2stündlich, am 3. Tage 3stündlich einen Eßlöffel voll, bis man schließlich morgens und abends einen Eßlöffel voll einnimmt. Kontraindikationen bilden Idiosynkrasie gegen Arsenik, Erkrankungen des Magendarmkanals, Augenerkrankungen und hohes Alter.

Warburg'sche Tinktur, ein Gemisch von Chinin, Angelica, Cubeben, Kampfer, Fenchel, Rhabarber, Myrrhen und Safran. Die Tinktur zeigte sich Caster wirksam in Fällen, wo Chinin ohne Erfolg war (?)

Kreosot von Fitzgerald empfohlen. Er läßt einjährigen Kindern 15—20 Tropfen, mit Olivenöl zu gleichen Teilen gemischt, einreiben, Erwachsenen 30—60 Tropfen.

Thiocol wurde von Polidoro empfohlen, in Dosen von 2 g pro die. Verf. und Bentmann sahen keinen Erfolg.

Antipyrin, Phenacetin haben nur symptomatischen Wert. Verf. möchte vor Antipyrin in den Tropen wegen der scheinbar gesteigerten schädlichen Einwirkung auf das Herz sogar dringend warnen.

Phenocoll ist mehrfach empfohlen. Das Phenocoll hat bekanntlich enge Beziehungen zum Phenacetin und an Stelle des Radikals Acetyl $COCH_3$ die Gruppe $COCH_2\,NH_2$. Schon bei den Untersuchungen Mosso's und Faggioli's über Paramaecium aurelia und Euglena viridis zeigte Phenocoll eine geringere Wirkung als Protoplasmagift als das Chinin.

Pucci gibt 0,15—0,2 g 4—5 Stunden vor dem Anfall pro die 0,5—1,0, Kindern entsprechend weniger, und zwar 4—6 Tage hindurch. Namentlich in Italien sind früher günstige Wirkungen gerühmt worden, aber scheinbar, ohne daß die so nötigen Blutuntersuchungen dabei angestellt wurden. Eine kritische Analyse ist also völlig unmöglich. Verf. hat im ganzen in je 5 Fällen von mikroskopisch gut verfolgter Tertiana wie Quartana und Perniciosa, bei denen Neigung zur Spontanheilung ausgeschlossen war, Phenocoll erprobt, aber gänzlich wirkungslos gefunden.

Analgen, von Moncorvo bei Kindern in Dosen von 0,2 bis 0,3 bzw. bei Erwachsenen von 0,5 bis 2,0 angewandt, hat keine Verbreitung gefunden. Lewkowicz hat dieses Mittel auch unwirksam gefunden.

Salicylsäure bzw. Natr. salicylic. soll in Dosen von 2—3 g pro die in hartnäckigen Fällen wirken können, wie ich von einigen praktischen Ärzten in Westindien hörte. Die reiche Produktion von Schweiß scheint wohl dabei einen Einfluß zu haben.

Kennard will mit einem Präparat „Jodium salicilate" in kleinen Dosen in 3 Fällen Erfolg gehabt haben, wo Chinin vollkommen versagte, Regnault mit einer Jodjodkalium-Lösung.

Tinctura Eucalypti globuli wurde gegeben bei chronischen Infektionen in Tagesdosen von 2—4 Theelöffel, Acidum tannicum von Alix, angewandt in absteigender Dosis von 4—1 g pro die in wäßriger Lösung. Es soll geholfen haben, wo Chinin nicht wirkte (?)

Pambotano (Calliandria Houstoni Bentham), gewonnen aus der Rinde einer in Mexiko vorkommenden Leguminose, wurde in Form eines wäßrigen oder alkoholischen Extraktes angewandt, und soll nach Duncan vielfach besser wirken als Chinin. Auch Valude und Crepsin empfahlen es. Valude kocht 70 g der Rinde mit einem Liter Wasser auf 500 g ein und gab das Filtrat in 4 Teilen während 24 Stunden warm und gezuckert. Bei Kindern unter 12 Jahren kann man mit dem doppelten Quantum Wasser verdünnen.

Calaya, ebenfalls eine Leguminose wie Pambotano, ist von Maurage in Madagaskar angeblich mit gutem Erfolge angewandt. Verf. hat Calayatinktur, ein französisches Präparat ohne den geringsten Erfolg versucht, auch bei 6 mal täglicher Dosierung à 1 Eßlöffel. (Vgl. Schwarzwasserfieber.)

Ficus Ribes Reinward soll bei den Malayen als Fiebermittel in Gebrauch sein. Kohlbrugge verwandte es angeblich mit Vorteil in Form eines Dekokts von 20 bis

30 g der Rinde, an 1 Tage getrunken. Des Interesses halber erwähne ich noch von angeblich indischen Fiebermitteln:

1. Siounea. Patentmedizin einer Kalkuttafirma, welche angeblich von einer Pflanze aus Malariadistrikten gewonnen wird.
2. Neembark, die Rinde von Azadirachta indica, als Pulver oder in Dekokt.
3. Kreat, eine Tinktur von Kreat halviva.
4. Inderjao.
5. Coutea, eine Mischung von Chinin und Glaubersalz.

Moncorvo lobte sehr die

Tinctura helianthi, hergestellt aus den Blättern der Sonnenblume, mit denen sich in Rußland die Malariakranken zudecken. Er erprobte dieselbe an 61 Fällen Kindermalaria in Tagesdosen von 1,0—20,0 und als Extrakt von 1,0 und 6,0. Die Wirkung soll beinahe der des Chinins gleichen. Andere sahen keinen Erfolg.

Credé'sche Salbe, ebenso frische Kolanüsse, die gleichfalls empfohlen wurden, fand Mühlens gänzlich wirkungslos.

Cassia beareana. Der Extrakt soll nach Beare eine direkte Wirkung auf die Malariaparasiten üben.

Die Wurzel der Cassia beareana ist angeblich auch ein Heilmittel gegen Schwarzwasserfieber und wird als solches von den Eingeborenen Ostafrikas verwandt. Man kocht 12 Zoll lange Stücke dieser Wurzel in 4 Liter Wasser und gibt von dem Aufguß alle Stunden einen Tassenkopf voll.

C. Serumtherapie.

Bereits Celli und Santori versuchten die Inkubationszeit des Malariafiebers durch die Behandlung mit Blutserum von immunen Tieren abzukürzen (vgl. Immunität).

Kuhn empfahl in mehreren Veröffentlichungen eine Serumtherapie der Malaria von folgenden Erwägungen ausgehend. Er fand in Deutschsüdwestafrika bei der afrikanischen Pferdesterbe, daß dieselbe hauptsächlich an den Orten und in den Monaten auftrat, in denen die Malaria vorkam, und als Krankheitserreger einen den Malariaparasiten des Menschen ähnlichen Parasiten. Er stellte ein Serum her, das gesunde Pferde sicher vor der Krankheit schützen und bei kranken Tieren zur Heilung führen sollte. Durch subkutane Impfung von 1 bis einigen ccm dieses durch 3 % Karbolsäure für längere Zeit haltbar gemachten Serums will er gute Erfolge erzielt haben, indem das Fieber bei allen Geimpften beeinflußt wäre, bei Quartana weniger als bei Quotidiana oder Tropica. Üble Folgen, abgesehen von zuweilen einige Tage nach der Impfung auftretender unschuldiger Urticaria, sah er nicht. Je mehr Fieberanfälle der Kranke schon überstanden hatte, um so ausgesprochener war nach Kuhn die Wirkung. Das Serum wirkte während des Anfalls und in großen Dosen am besten. Bei alten Afrikanern und bei erwachsenen Eingeborenen trat angeblich oft sofort Heilung ein, während bei Kindern und bei Eingewanderten das Fieber allmählich innerhalb einiger Tage abfiel. Indeß sind Rückfälle nach 3—4 Wochen häufig. Es soll die Impfung mit dem Serum durch Vermehrung der natürlichen Schutzstoffe wirken.

Hovorka prüfte in Bosnien das Kuhn'sche Pferdesterbe-Serum in Gemeinschaft mit Kuhn bei 13 Tertiana-, 16 Quartana- und 14 Perniciosafällen mit dem Resultat, daß das Serum bei Quartana so gut wie unwirksam war, bei Tertiana und Perniciosaneuerkrankungen nur schwache Wirkungen erzielte. Weitere Versuche scheinen nicht gemacht zu sein. Nocht sprach sich gegen das Verfahren aus.

Ford impfte weiße Kaninchen mit undefibriniertem Malariablut und spritzte dann das steril aufgefangene, defibrinierte Blut der Kaninchen den Malarikern (Tertiankranken) ein, derart, daß er entweder nur das defibrinierte Blut in natura injizierte, bzw. das bei 47—53° C getrocknete Serum oder die ebenfalls getrockneten roten Blutkörper. Das getrocknete Antitoxin (?) wurde in steriler Aufschwemmung injiziert, mit dem Resultate, daß die angeblich malaria-antitoxisch wirkenden roten Blutkörper der weißen Kaninchen lokale Abszesse an den Injektionsstellen bedingten.

Um hämolytische Wirkungen des mit Menschenblut vorbehandelten Kaninchenblutes auf das Blut des zu behandelnden Malarikers zu vermeiden, wurden nur kleine Dosen „Antitoxin" injiziert, höchstens 1,5 g und in 2 Portionen.

Ford versichert, daß von seinen damals beobachteten 31 Kontrollfällen nur 4 Neigung zur Spontanheilung zeigten, während von seinen 9 mit Antitoxin behandelten Fällen 6 geheilt wurden, 1 außerdem zeitweise. Leider erfahren wir nichts Genaueres über den Parasitenbefund bzw. Schizonten, Gametocyten und späteren Verlauf. Eine Nachprüfung der Befunde ist noch nicht erfolgt.

Lichttherapie bei Malaria, von dem Amerikaner King vorgeschlagen, der zur Begründung folgende Momente anführt: Die Sporulation der Malariaparasiten könne nicht im Dunklen stattfinden, sondern nur im Licht, besonders in rotem Licht. Man möge daher die Patienten im Dunklen behandeln oder im Raum mit violettem Licht.

King bezieht sich dabei auf Untersuchungen von Harrington und Leaning betreffend den Einfluß des Lichtes auf *Amoeba proteus* und zieht daraus den Schluß, daß rotes Licht die vitalen Prozesse der Amöba begünstigt, violettes aber verzögert.

Busk macht dagegen den Einwand geltend, daß bei den Folgerungen aus diesen Versuchen auch der plötzliche Lichtwechsel zwischen hell und dunkel, welcher als Reiz auf Protozoen wirkt, nicht außer acht zu lassen sei.

Nach King beeinflußt nicht sowohl die Wärme die Häufigkeit der Malariafälle, sondern auch das Licht. King erinnert auch an das bekannte Faktum, daß die Fieberparoxysmen bei allen Fiebern in der überwiegenden Mehrzahl in die helle Tageszeit fielen. Ferner wären die Neger immun gegen die Malaria wegen ihrer dunklen Haut, welche das Licht hindert, die die Sporulation begünstigende Aktion auszuüben! Man bedenke demgegenüber, daß gerade in den schwersten Malarialändern die Europäer sich intensiver durch Sonnenschirme, Tropenhelme, Kleidung usw. gegen die Sonne zu schützen pflegen, als die oft wenig bekleideten Neger. Wenn ferner King sagt, die Malariafieber nehmen in der sonnenlosen Regenzeit ab, so trifft das für die Tropen und wohl auch für die meisten anderen Malarialänder durchaus nicht zu. Nach King üben diejenigen Medikamente, welche mit Erfolg gegen Malaria gebraucht werden, wie Methylenblau (!), eine Wirkung, indem sie die roten Strahlen im Blute paralysierten. Andere Mittel, wie das Chinin, bewirken nach King Fluoreszenz des Blutes und accentuieren die violetten Strahlen im Blutspektrum. Nun, wenn es bloß auf Fluoreszenz des Blutes ankäme, möchte ich empfehlen, einfach eine kleine, ganz unschädliche Dosis Fluoreszein subkutan einzuspritzen, was ja noch viel größere Fluoreszenz bedingt. Der Mechanismus des vorzugsweisen Zustandekommens der Malariaanfälle während der Stunden zwischen 9 a. m. bis 4 p. m., auch bei Neuerkrankungen verdient allerdings weitere Untersuchungen.

X-Strahlen und die Protozoen. In diesem Zusammenhange seien aus vorläufig nur wissenschaftlichem Interesse einige Versuche Schaudinn's erwähnt mit Durchleuchtung von Rhizopoden, Sporozoen, Flagellaten und Infusorien durch Röntgenstrahlen, nachdem bereits Lopriore den Einfluß dieser Strahlen auf Zellen höherer Pflanzen, z. B. Vallisneria spiralis beschrieben hatte.

Die betreffenden Organismen verhielten sich verschieden. Einige starben bereits nach einigen Stunden, nachdem der Periode der Lähmung eine kurze Periode einer scheinbar erhöhten Beweglichkeit voraufgegangen. Andere wurden überhaupt nicht durch die Strahlen beeinflußt, während der Rest sich nach anfänglicher Lähmung und nach Aussetzen des Versuchs wieder erholte. Zellschmarotzer wie *Coccidium schneideri* Bütschli und *Adelea ovata* Schneider wurden im Darm des *Lithobius forficatus* (Tausendfuß) trotz 14stündiger Exponierung nicht beeinflußt, auch nicht der in den roten Blutkörpern schmarotzende *Karyolysus lacertarum* Labbé. Man wird keinen Malariker 14 Stunden Röntgenstrahlen exponieren können, wie es Schaudinn mit seinen Versuchsobjekten getan. Entsprechend modifizierte Versuche dürften aber doch Wert haben.

Über die Behandlung der Leukämie und der perniziösen Anämie durch Röntgenstrahlen hat sich bereits eine ganze Literatur entwickelt, die unmöglich hier aufgeführt werden kann. Eine große Anzahl von Angaben finden sich notiert in Folia haematologica 1905 Nr. 4. So viel scheint mir aus den bisherigen Resultaten hervorzugehen, daß durch die Röntgenstrahlen auf ein wichtiges Blutelement, nämlich die Leukocyten, scheinbar eine gewisse deletäre Wirkung ausgeübt wird. Vgl. auch Verhandlungen des letzten deutschen Kongresses für innere Medizin 1905. Es wäre immerhin möglich, daß, wenn sich die Lichttherapie bei gewissen Blutkrankheiten bewährt, sie auch bei den schweren anämischen Zuständen infolge von Malaria in den Bereich der Versuche gezogen werden wird.

Literatur über Malariamittel außer Chinin und Methylenblau etc.

1895 Alix, Du tannin dans les fièvres paludéennes etc. Arch. d. m. nav. 64. p. 308.
1903 Beare, Dr. R. O., Cassia beareana and the Malarial Parasite. Referat in the Lancet. Jan. 17. p. 190. Desgl. Lancet vom 1. Februar 1902. p. 282.
1906 Bentmann, Beobachtungen über Thicol als Chinin-Ersatzmittel. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. X. Heft 6.
1878 Bradburn, Z. D., On the endemic bilious fever of the West Indies treated with Anterium. Lancet. Oct. 12.
1904 Busk, Gunni, The influence of daylight on the progress of Malaria. American Journal of the medical sciences. Vol. CXXVIII.
1904 Caster, The Treatment of Malarial Fever. The Lancet. Febr. 27. p. 579.
1902 Chochez, A., Le traitement arrhénique de fièvres palustres en Algérie. Presse médicale. 27. VIII.
1899 Duncan, A., The comparative value of certain drugs in the treatment of malarial fever. Journ. of trop. Med. Oct.
1899 Fitzgerald, A. O., The treatment of malarial fevers by the inunction of the creosote. Brit. med. Journ. July 15. p. 140.
1902 Fontoynont, M., L'Arrhénal dans la grossesse compliquée de paludisme. Presse médicale. 27. VII.
1902 Gautier, A., Sur un traitement spécifique très puissant des fièvres palustres. Comptes rendus hebdomadaires. 11. II. Paris.
1904 Goldschmidt, M., The alternate Administration of Arsenic and of Sulphate of Quinine in Malaria. The Lancet. May 14. p. 1386.
1902 Guérin, E., Traitement de la malaria par les injections hypodermiques de liqueur de Fowler. Ann. de médec. colon. p. 605.
1903 Kennard, The use of Jodium salicylate in the treatment of malarial fever. Lancet, 11. Juli.
1903 Masucci, A., L'arrenal nell' infezione malarica. Annali di Medicina navale. IX. Vol. I. p. 299.
1901 Meloni-Satta, C. P., Esperimento di cura antimalaria coll' esanofele sulle linee della Compagnia Reale delle Ferrovie Sarde. Giugno-Ott. Milano.

1893 Micheli, Note sull' infezione malarica e sull' azione della fenocolla. Bologna 1893.
1894 Mosso und Faggioli, Sur l'action physiologique du Phenocolle. Archives Italiennes de biologie. Bd. XX. p. 161.
1904 Polidoro, Thiocoltherapie der Malaria. Neue Therapie. Nr. 2.

Literatur über Serum- und Lichttherapie.

1897 Celli, A. und Santori, F. S., Die Inkubationszeit des Malariafiebers nach der Behandlung mit Blutserum von immunen Tieren. Cbl. f. Bakt. XXI. Nr. 2.
1904 Ford, J. H., The Antitoxin treatment of Tertian Malarial Infections. Medical Record. Vol. 66. Nr. 26.
1899 Harrington and Leaning, The reaction of amöba to light of different colors. American Journal of physiology. Aug. Nr. 1. Vol. 111.
1902 Hovorka, Oskar, Edl. v. Zderas, Über Impfung gegen Malaria mit dem Kuhn'schen Serum in Bosnien. Wiener med. Presse. Wien. Nr. 71 u. ff.
1883 King, A. F. A., The prevention of malarial diseases etc. Proceedings of philosophical society of Washington. Febr. 10.
1902 Derselbe. A new factor in the etiology and treatment of intermittent fever, destruction of the parasite by ultraviolet rays of fluorescent light. Washington medical annals. Nr. 1. Vol. I.
1902 Derselbe, A new factor in the etiology of malarial fever, indicating new methods of treatment. The American Journal of the medical sciences. Febr.
1901 Kuhn, Philalethes, Über eine Impfung gegen Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5. Nr. 9. p. 283—290 und 342—365.
1902 Derselbe, Über den Verlauf der Malaria ohne Chinin mit besonderer Berücksichtigung meiner Impfung. Verhandlungen des Deutschen Kolonialkongresses. p. 268.
1897 Lopriore. Azione dei raggi X sul protoplasma della cellula vegetale vivente. Nuova rassegna. Catania. (Citat.)
1904 Pillai, S., A case of severe form of malarial anaemia treated with adrenalin chloride and normal saline solution. Indian Med. Gazette. Aug.
1901 Regnault, Jules, Du traitement des accès de fièvre palustre par un mélange jodo-joduré. Rev. de méd. Nr. 9. p. 804.
1904 Row, M. C. N., Guaiagiun, A remedy suggested for piroplasmosis, Kala-azar and other allied fevers. Indian Med. Gaz. Dec.
1900 Sander. Eine Heil- und Schutzimpfung gegen Malaria. Deutsche med. Woch. Nr. 44. p. 716.
1903 Seguin. Cas de fièvre paludéenne traités par l'arrhénal. Ann. d'hyg. et de médec. colon. p. 290.
1903 Schaudinn, F., Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Protozoen. Arch. f. d. gesamte Physiol. Bd. 77.
1890 Valude, Sur un médicament nouveau etc. Bull. fr. l'Ac. d. méd. 3. Sér. 23. p. 241.
1904 West, H. A., The treatment of malarial fever. Indian Lancet. Calcutta. Vol. 23. p. 661—666.
1904 Wolff, A., Theoretisches über die Behandlung der Leukämien und Anämien mit lytischen Methoden durch Röntgenstrahlen und leukolytische Sera. Berl. klin.-therap. Wochenschr. Nr. 49.

Spezielle Behandlung der akuten Malaria.

Die Behandlung der akuten Anfälle bei gewöhnlicher Tertiana und Quartana, auch der sog. Perniciosa leichterer Art bietet keine Schwierigkeiten. Im Froststadium hüllt man den Kranken in eine Anzahl wollener Decken, gibt ihm heißen Tee mit Zitronen- oder Limonensaft versetzt, bzw. in Ermangelung der frischen Früchte mit etwas Zitronensäure. Gegen Kopfschmerz dienen Eisblase, oder wenn möglich Leiter'sche Röhren, in Ermangelung von Eis und Leiter'schen Röhren,

häufig zu wechselnde kühle Umschläge. Viel praktischer zur Schweißerzeugung als die namentlich in den Tropen äußerst lästigen schweren wollenen Decken, sind die von mir immer aufs neue empfohlenen und schon erwähnten Heißluftbäder. Mit dem Verabfolgen von Phenacetin u. dgl. gegen Kopfschmerz sei man im allgemeinen äußerst zurückhaltend, da dadurch nur die Temperaturkurve gestört wird, und man sich, falls nicht ständige mikroskopische Kontrolle geübt wird, der Möglichkeit beraubt, das Fieber mit Chinin zur richtigen Zeit zu behandeln. Das Hitzestadium wird durch die Schwitzbäder abgekürzt. In schweren Fällen, wenn die Temperatur selbst nach 12—18 Stunden nicht heruntergehen will, trockene Hitze weiterbesteht und die Gefahren der Hyperthermie sich einstellen, gebe man kühle Bäder, guten Kräftezustand und Puls vorausgesetzt.

Kontraindikation bietet jede Nierenreizung. Schwache Patienten mit mäßigem Pulse erhalten kühle Abreibungen. Im Hitzestadium wirken kühlende Limonaden, vor allem Zitronenlimonade in größeren Mengen genommen äußerst wohltuend. Das Schweißstadium darf nicht unterdrückt werden, da es einen Akt der Selbstheilung des Organismus darstellt. Wenn das Schweißstadium vorüber ist, gebe man ein warmes bzw. lauwarmes Bad, welches den massenhaft auf der Körperoberfläche haftenden Schweiß entfernt, die Hautzirkulation dadurch verbessert, und vor allem das subjektive Befinden hebt. Bereits die alten Ärzte verordneten mit Recht während der Fieber Abführmittel, spez. Kalomel und Rizinusöl.

Jeder Praktiker in Malarialändern weiß, daß Fälle von hohem Fieber, die bis dahin hartnäckig verliefen, sich oft viel leichter heilen lassen, wenn eine bis dahin bestehende hartnäckige Verstopfung gehoben wird. Man berücksichtige aber, daß wenn Chinin gleichzeitig mit Kalomel oder einem anderen Abführmittel gegeben wird, die Resorptionsmöglichkeit des Chinins erheblich beeinträchtigt werden kann. Verf. hat diesbezügliche Versuche angestellt und das erste Chinin nach einer Chiningabe von 1,0 g, das mit Kalomel 0,3 gleichzeitig per os gegeben war, durchschnittlich erst $^1/_2$—1 Stunde später als gewöhnlich im Urin nachweisen können.

Viel empfehlenswerter sind bei allen Fiebern, mögen sie leicht oder schwer sein, die systematischen, morgens und abends wiederholten, mindestens aber einmal am Tage erfolgenden, je nach Erfordern hohen Einläufe mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung von 38% C. Im Hitzestadium kann man kühlere Einläufe machen und dadurch das subjektive Hitzegefühl zeitweise sehr herabmindern. Man hört oft den Einwurf von Kranken, daß sie ja seit Tagen wegen ihrer Übelkeit, Erbrechen usw. nichts gegessen, daher auch nichts im Leibe hätten. Verf. empfiehlt diese systematisch während der akuten Infektion wiederholten Einläufe nicht so wohl wegen der Evakuation der Fäces aus dem Darm, als in erster Linie, um die auf der Darmschleimhaut sich niederschlagenden hypothetischen Stoffwechselprodukte der Parasiten mit dem Darmschleim mechanisch wegzuspülen.

Tatsache ist, daß diese systematischen Einläufe bei allen Fiebern aufs äußerste wohltätig empfunden werden, auch von anfangs widerwilligen Kranken. Bei Neigung zu Verstopfung und Kongestionen nach Milz und Leber werden kräftige Dosen Rizinusöl, Karlsbader Salz, Fruchtsaft empfohlen, aber nicht gleichzeitig mit dem Chinin.

Pewnitzki empfiehlt, um die Malariatoxine aus dem Körper auszuscheiden, in schweren Fällen die subkutane Injektion von physiologischer Kochsalzlösung, welcher Chinin beigegeben wäre, kombiniert mit der Anwendung herzstärkender Mittel. Verf. hält dieses für zu umständlich und unnütz.

Bei leichter heimischer und tropischer Malaria, wenn die Beschwerden schon während des Anfalles gering waren, wird es nicht immer leicht, ja oft unmöglich

sein, die Kranken während der Apyrexie bei Wohlbefinden im Bett zu behalten. Unter allen Umständen verordne man Bettruhe, wenn nach klinischem und mikroskopischem Befunde der neue Anfall in einigen Stunden zu erwarten ist.

Die Diät sei während der Dauer der Infektion eine leichte. Bezüglich der Frage der Verabreichung von Alkohol wird man von Fall zu Fall entscheiden. Einen schweren Alkoholiker wird man nicht plötzlich zum unfreiwilligen Abstinenzler machen. Auch Leuten, die, ohne Trinker zu sein, an ein gewisses Maß täglichen Alkoholkonsums gewöhnt sind, wird man ein Glas Sekt oder Wein auf Ersuchen unbedenklich gestatten können und sie damit sehr erquicken. Wie so oft, liegt die Wahrheit in der Mitte zwischen den extremen Anschauungen der absoluten Abstinenzler und der liberalen Alkoholfreunde bei der Fieberbehandlung. Manchen, die sonst auch an Alkohol gewöhnt sind, widersteht während des Fiebers jeder Alkohol, scheinbar besonders häufig jeder Weißwein. Bei jedem Fall von Nierenreizung, die durch tägliche Urinuntersuchung auszuschließen ist, ist Alkohol in jeglicher Form kontraindiziert. Am zweckmäßigsten wird man Alkohol, speziell in den Tropen, wenn überhaupt, nur in geringem Maße geben, und, falls eine Stärkung der Herztätigkeit sich nötig erweist, durch Strophantus- oder Digitalistinktur je 10 Tropfen, ferner durch Kampfer und Benzoepulver den gewünschten Effekt erzielen. Ausgezeichnet wirksam fand Verf. bei Herzkollaps Digalen, 1 ccm per os oder subkutan.

Bei schweren akuten Fiebern gibt man, falls das Hitzestadium sehr lange dauert, prolongierte kühle Bäder und, wenn allzu bohrende, nicht zu ertragende Kopfschmerzen vorhanden, bei Mangel an Eis und sonst kräftiger Herztätigkeit ein Antipyretikum, besonders Phenacetin. Morphium, am besten 0,01 bis 0,02 subkutan gegeben, wirkt auf der Akme des Fiebers namentlich bei einem schweren Erstlingsfieber äußerst wohltuend zur Beruhigung. Nur sage man dem Patienten nicht, um ihn nicht Morphium liebgewinnen zu lassen, daß man Morphium gegeben hat, sondern im allgemeinen ein beruhigendes Fiebermittel. Falls Chinin bei drohenden Symptomen gegeben werden mußte, läßt das Morphium die Chininwirkungen auch nicht recht zum Bewußtsein kommen. Der Kranke bekommt dann weniger die besonders in den Tropen bei Erstlingsfiebern so verderbliche Chininscheu.

Bei starken Schmerzen infolge akuten Milztumors gebe man Schröpfköpfe an die Milzgegend oder hydropathische Umschläge. Häufig werden die Diarrhöen nicht genügend beachtet. Mancher Fall einer hartnäckigen tropischen Malaria ist dadurch zu erklären, daß Chinin per os trotz bestehender Diarrhöe weiter gegeben wurde. Wenn man nicht Chinin intramuskulär oder subkutan einspritzen kann, muß man durch Tanninein läufe 7,5/1000 oder Wißmutklistier die Ausscheidung des Chinins zu verhindern suchen. Bei choleriformen schweren Fiebern wird man symptomatisch verfahren, ebenso bei parenchymatösen Darmblutungen. Bei den algiden Fiebern sind heiße Bäder indiziert, denen man etwas Essig hinzufügt, und gleichzeitig kräftiges Frottieren des Körpers. Bei starker innerer Unruhe wirken, abgesehen von Morphium, Chloralhydrat oder Brompräparate sehr günstig. Empfehlenswert ist von letzteren in den Tropen wegen der relativen Leichtigkeit des Einnehmens und des angenehmen Geschmacks das brausende Bromsalz von Dr. Sandow in Hamburg. Gegen Schlaflosigkeit wirken in leichten Fällen Sulfonal oder noch besser Veronal bzw. Trional zu 0,5 bis 1,0 g, sonst Morphium. Äußerst quälend und schwer zu beseitigen ist oft das Erbrechen, welches jede Nahrung, jede Flüssigkeit sofort wieder aus dem Körper entfernt.

Man empfahl dagegen einen Tropfen Tinctura Jodi auf ein Weinglas voll Wasser, Schlucken von Eisstückchen, geeisten Champagner und Senfpapier auf die

Magengrube. Das sicherste Mittel ist und bleibt das Chloroform. Empfohlen sei folgende Mischung:

Chloroform	10,0	
Gummi arabicum	10,0	
Zucker	20,0	in einem Mörser zerrieben und versetzt mit
Aquae ad	200,0	

vor dem Gebrauche tüchtig umschütteln. Von der Mischung gibt man einen Teelöffel bis einen Eßlöffel voll in 1—2stündigen Pausen, 2—3mal wiederholen, bis Erfolg erzielt ist. In 90% der Fälle wird eine außerordentlich wohltätige Beruhigung empfunden, und oft tritt Schlaf ein, eine Wirkung des in Chloral umgewandelten Chloroforms.

Diese Medikation hat sich nunmehr an vielen Teilen der Westküste Afrikas eingeführt.

In einem Ende 1903 behandelten Falle von akutester perniciöser Malaria bei einem schon über 20 Jahr in Kamerun befindlichen Schweden, der bis dahin abgesehen von kleineren Fiebern gesund war, kam es zu so furchtbarem, Tag und Nacht währendem, jeder Behandlung spottendem Erbrechen, daß ich mich zu der gewaltsamen Magenausspülung entschloß. Der schon halb in der Agone befindliche Patient wurde gerettet, nachdem geradezu unglaubliche Mengen zähesten Schleims zutage gefördert waren. Seitdem wurde dasselbe Verfahren schon häufiger mit bestem Erfolge in anderen Fällen erprobt.

Singultus kann äußerst quälend sein und tagelang die Kräfte des Kranken aufs äußerste erschöpfen, fast jeder Therapie widerstehend. Hohe Dosen Morphium und Opium, sowie Senfteig auf die Magengrube bringen noch am ersten Linderung. Singultus ist meist ein signum malum. Gegen den von Verf. erwähnten sehr typischen trockenen und quälenden Malariahusten, der sich während der Anfälle der Tertiana simpl. oft, der Perniciosa nicht selten findet, gibt man zuerst Codein. phosphor. 0,1/50 2mal stündlich einen Teelöffel; wenn dies ohne Wirkung, Morphium. Bei pneumonischen und pleuritischen Erscheinungen der Malariker wird rein symptomatisch verfahren. Bei den furchtbaren Schmerzanfällen der Malaria cardialgica fand Verf. in einem Falle selbst Morphium wirkungslos, und es zeigte sich erst nach im ganzen 80 Tropfen Tinctura opii simpl. Nachlaß der Schmerzen.

Bei starker Hyperämie des Gehirns mit Kongestionserscheinungen hat man früher durch Blutegel hinter den Warzenfortsätzen Blut entziehen lassen, was bei Besinnung befindliche Kranke bloß beunruhigt. Durch Eis oder Leiter'sche Röhren auf den Kopf und durch Einpackungen der Extremitäten in warme Tücher, welche in heißes Essigwasser getaucht sind, muß eine Ableitung der Kongestion erstrebt werden.

Selbstverständlich müssen delirierende oder bewußtlose Kranke stets unter Aufsicht bleiben, auch wenn die äußeren Verhältnisse die denkbar primitivsten sind und die stärksten Anforderungen an die Pfleger gestellt werden. Eine Nacht entscheidet hierbei oft über ein Menschenleben. Bei den schweren tropischen Fiebern kann es zu plötzlichen Geistesstörungen und Tobsuchtsanfällen, Selbstmordversuchen usw. kommen, wie in Kamerun mehrfach beobachtet wurde. Überwachung ist also doppelt erforderlich. Unzuverlässige eingeborene Wärter müssen ständig kontrolliert werden. Bei Bewußtlosen ist sorgfältig auf die Füllung der Harnblase zu achten und mindestens zweimal täglich zu katheterisieren. Es wird das leider nicht immer beachtet. Sehr unruhige, benommene Kranke werden dadurch oft viel ruhiger.

Bei Sauerstoffhunger infolge von schwerer akut eingetretener Anämie wirken protahierte Inhalationen von komprimiertem Sauerstoff gut. Betr. Transfusionen vgl. Schwarzwasserfieber.

Bei den schwereren Formen der Perniciosa, wo schnell tiefste Entkräftung eintritt und Nahrungsmittel per os nicht angenommen werden, rate ich dringend zu möglichst frühzeitiger künstlicher Ernährung, unter Benutzung der Mittel, welche die moderne Therapie und Industrie auch dem Arzte in den Tropen gibt. Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, Beeftea, Fleischsaft, Puro, und vor allem Sanatogen, Plasmon, Tropon, die etwas teure Somatose und viele andere recht brauchbare, luftdicht aufbewahrte, möglichst frische Präparate sind nicht nur als Zutaten zu stärkenden Suppen, sondern auch für Ernährungsklistiere gut zu verwenden. Bei besinnlichen Kranken, die Widerstand leisten, muß der Arzt seine ganze suggerierende Kraft aufwenden, um dieses Regime durchzuführen.

Ein vorhergehendes Reinigungsklistier ist notwendig. In Ermangelung der erwähnten Präparate gibt man Milch mit gequirltem Ei oder Bouillon mit Ei unter Zufügen von etwas Salz und 8 Tropfen Tinct. Opii. Mehr als 120 ccm darf das Klistier nicht enthalten. Der Arzt kontrolliere die Ausführung am besten selbst.

Man gibt in schweren Fällen täglich mindestens zweimal Ernährungsklistiere. Die Heilungsfähigkeit, Rekonvaleszenz und Resistenz gegen etwaige spätere Rezidive wird durch diese nicht dringend genug zu empfehlende, möglichst frühzeitig einsetzende, künstliche Ernährung aufs günstigste beeinflußt. Wenn es aus äußeren Gründen nicht möglich ist, solche Ernährungsklystiere zu geben, kann man die künstlichen Nährpräparate ev. in Form eines geeisten Cocktails versetzt mit Port- oder Rotwein, Zucker, einem Eigelb und etwas Angostura-Bitter geben.

Wo eine Presse vorhanden ist, bzw. eine solche, wie an Bord von Schiffen, improvisiert werden kann, kann man sich das Nährpräparat selber herstellen. Man hackt etwa 2 Kilo bestes Hühner- oder Rindfleisch, schlägt es in ein Tuch und setzt es in einem ausgehöhlten Holzblocke, der mit einem fest passenden Holzstempel verschlossen werden kann, einem hohen Drucke aus. Der ausfließende Fleischsaft wird durch Röhrchen am Boden des Holzblockes, dessen innere Oberfläche ebenso wie die Oberfläche des dazu passenden Stempels mit Zink ausgeschlagen wird, in eine untergehaltene Flasche geleitet. Man gewinnt so aus etwa 2 Kilo Fleisch $^1/_3$—$^1/_2$ Weinflasche voll frischen Fleischsaft, der entweder mit Bouillon oder als Cocktail geeist ausgezeichnete Dienste tut. Verf. erzielte vor Einführung der modernen Nährpräparate in Afrika mit solchem Fleischsafte in verzweifelten Fällen sehr gute Resultate.

Nach dem Aufhören des Fiebers wird die Chininnachbehandlung, wie schon erwähnt, fortgesetzt, der Kranke unter Blutkontrolle gehalten und während der nächsten Zeit von allen anstrengenden Arbeiten körperlicher und geistiger Art und Gelegenheiten zu Erkältung ferngehalten. Die Diät muß zunächst eine leichte bleiben.

Vor allem ist jede Störung des Darms zu meiden, um die Resorption des Chinins nicht zu gefährden. Eine etwa einsetzende Neigung zu Obstipation darf man nicht, wie so oft in den Tropen von Laien geschieht, durch immer steigende Dosen von Abführmitteln, besonders des so beliebten Fruchtsalzes, bekämpfen. Leichte, aber geregelte Bewegung, Reiten, Sport in mäßigen Grenzen, schwedische Heilgymnastik, Mäßigkeit im Essen und Trinken, Genuß von Früchten auf nüchternen Magen, muß die Neigung zur Obstipation beseitigen. In vorgeschritteneren Fällen verordne man Anwendung einer nicht zu schweren hölzernen Massierkugel, welche morgens und abends um die Nabelgegend gerollt wird oder vorsichtige Anwendung von Klystieren mit dem Irrigator. Die Entwöhnung kann durch allmähliches Herabgehen in dem Quantum der Irrigator-Flüssigkeit erzielt werden.

Behandlung der perniciösen chronischen Malaria und Malariakachexie.

Bei diesen Folgezuständen wird das Chinin entsprechend den schon früher erwähnten Grundsätzen mit bestimmten Zwischenräumen prophylaktisch gegeben, um Rückfälle zu vermeiden. Wir sahen aber schon, daß in verschleppten Fällen durch Chinin allein dieser Effekt nicht immer erzielt werden kann, und daß eine sinnlose Steigerung der Chinindosen den Kranken unter Umständen erst recht elend machen kann. Alles kommt darauf an, den Organismus selbst in seiner Widerstandsfähigkeit zu heben, besonders auch die durch die Malaria bedingte Anämie zu beseitigen. Gerade in diesen Fällen wirkt die kombinierte Anwendung von Chinin und Arsenik bzw. Chinin, Arsenik und Eisen ausgezeichnet. Bei den larvierten Formen, z. B. Neuralgien des Quintus, steht Arsenik schon seit langem in gutem Rufe. Als Präparate kommen bei chronischer Malaria neben den bereits erwähnten die bekannten Pillulae Blaudii in Frage, ferner die verschiedenen Fabrikate des Liquor ferri-albuminati. Auch Hämatogen (Hommel) wirkt oft ausgezeichnet, bzw. das gewöhnliche Ferrum carbonicum saccharatum. Der Erfolg der Kur muß genau überwacht werden, damit nicht das Arsenik oder Eisen durch schädliche Wirkungen auf den Magendarmkanal sogar verschlimmernd auf den Zustand wirkt.

In Fällen von spärlichem Parasitenbefunde und unregelmäßigem Fieber sind kalte Duschen und Tuberkulininjektionen empfohlen, um dadurch die Parasiten einer energischen Therapie in der peripheren Blutbahn zugänglich zu machen (Bassenge) ev. nach Umwandlung der Makrogameten in Schizonten. Man wird natürlich mit diesen Prozeduren bei schwachen anämischen Personen und vor allem bei Schwarzwasserfieberkandidaten, d. h. solchen, die eben einen Anfall von Schwarzwasserfieber überstanden haben oder schon mehrere Male an Schwarzwasserfieber erkrankt waren, sehr vorsichtig sein müssen und streng individualisierend vorgehen.

Lémoine gab in einem Falle mit starken Fieberparoxysmen, die alle 7—8 Tage auftraten, und in denen es trotz aller Anwendung von Medikamenten zur Kachexie gekommen, kalte Duschen von anfangs 10° C mit vollem Druck gegen die Beine und abgeschwächtem Druck auf Brust und Rücken, die später bis zu einer Minute Dauer verlängert wurden. Unter gleichzeitiger medikamentöser Chinin- und Arsenbehandlung erfolgte völlige Heilung.

Was in diesem Falle vorzüglich gewirkt, wäre bei Schwarzwasserkandidaten der helle Wahnsinn gewesen.

Die Hydrotherapie kann und darf meines Erachtens nur in gut geleiteten Anstalten, die am besten 300—500 m über dem Meere liegen, bei chronisch Malariakranken oder Kachektischen zur Anwendung gelangen, z. B. in Badenweiler im Schwarzwald (Deutschland). Dann allerdings oft mit glänzendsten Resultaten, vorausgesetzt, daß die Hydrotherapie mit einem streng individualisierenden, vorsichtig beginnenden und mit Chiningaben verbundenen Regime kombiniert wird. Mäßige Höhenlagen verbessern die Aussichten der Behandlung.

Bekanntlich kommt es bei chronischer Malaria und Kachexie oft zu einer außerordentlichen Schlafsucht, nicht ganz selten aber auch bei nervös Veranlagten zu einer Schlaflosigkeit, die die Genesung sehr hindert, und sich beim Tropenbewohner schon vor dem Auftreten akuter Fieber zeigen kann. Eine medikamentöse Behandlung durch Narkotika ist da sehr bedenklich, indem man den Teufel durch Beelzebub austreibt. V. verordnet in solchen Fällen in den Tropen kühle Vollbäder von Lufttemperatur statt der meist üblichen Duschen, die mehr excitierend wirken und abends vor dem Schlafengehen Einhüllen des nackten Körpers in ein feuchtes,

ausgerungenes Laken, Verweilen in diesem Zustande bei geschlossenen Fenstern (kein Zug) während 10 Minuten. Dann Abtupfen, nicht Frottieren, und zur Nachtruhe ins Bett gehen.

Kachexie muß durch sorgfältigste Hebung des allgemeinen Zustandes beeinflußt werden. Tonische Mittel, wie Tinctura Chinae, Strychnin usw. wirken zuweilen günstig auf die Ernährung. Gerade in diesen Fällen von Kachexie wird die Tinctura Baccelli sehr gerühmt.

Gegen die Kachexie sind auch Knochenmarktabletten von Rogers gegeben worden, ohne daß der Vorschlag weitere Nachahmung gefunden zu haben scheint. Critzmann gab rohe Milz und Knochenmark mit Eigelb vermischt. In den Tropen ist diese Behandlung schon aus äußeren Gründen ausgeschlossen. Von französischer Seite soll geraten sein, hämolytische Sera in geringsten Dosen anzuwenden, um dadurch die blutbildende Tätigkeit des Knochenmarks anzuregen.

Bei den früher erwähnten cirkumskripten Ödemen, die entweder hauptsächlich die Schienbeine oder die Knöchelgegend oder auch andere Körperteile, besonders Vorderarme oder Hände treffen können, ohne daß Albuminurie vorhanden (Hydrämie), verordne man neben einer allgemein kräftigenden Diät, Massage und Eisenpräparate und beruhige den Kranken über die relative Ungefährlichkeit des Zustandes.

Milztumor. Zur Verkleinerung der Milz sind Elektrisierung der Milzgegend, kalte Douchen auf dieselbe, ferner parenchymatöse Einspritzungen von Chinin, Solutio Fowleri, Ergotin, Phenocoll und sterilisiertem Wasser empfohlen worden. Mannaberg macht mit Recht auf die Gefahren einer solchen Einspritzung aufmerksam.

Meistens bildet sich mit dem Schwinden der Malaria der Milztumor zurück. In alten Fällen aber bleibt, wie schon angedeutet, der Tumor bestehen und kann schwere Erscheinungen bedingen, namentlich bei Drehungen des Milzstiels, und durch Druck auf den Magen Erbrechen verursachen. Unvorsichtige Massage ist dringend zu widerraten, da dadurch möglicherweise Milzruptur erfolgen könnte, bzw. kurze Zeit danach ein heftiger Fieberanfall.

Parona führte bei einem enormen, gelappten inoperablen Milztumor, bei dem es schon zur Probelaparatomie gekommen war, relative Heilung herbei durch 2—3 mal in der Woche erfolgende Injektionen von Jod (0,25 g Kalium jodatum und Guajocol aa 2,5 g, Glycerinum sterilisatum 25,0 g).

Arella, Tenka, Montini, Scaravelli, Montabetti u. a. erprobten angeblich die Methode nach Parona auch mit bestem Erfolge. Auch Nanotti und Mariani empfahlen dieselbe auf dem 14. italienischen Chirurgenkongreß.

Neuerdings ist auch ziemlich oft die Exstirpation der Milz empfohlen und ausgeführt worden, z. B. von Tricomi, Carini, Laccetti, Bragagnolo, Schwarz, Nanotti, bzw. die Anheftung des Milzstils (Splenopexie) von Rydygier (Virchow's Jahresber. 1896). Die Sterblichkeit ist nach Février auf 17—18 % herabgegangen. Man will danach früher mehrfach Schwellung der Lymphdrüsen, welche die Funktionen der exstirpierten Milz übernommen hätten, beobachtet haben, was nach unseren neuen Anschauungen nicht zutreffen dürfte. Natürlich ist eine so schwere Operation nur indiziert, wenn der Kräftezustand sie noch gestattet. Man kann den günstigen Erfolg der Milzexstirpation, der zweifellos in manchem Falle von Malariakachexie erzielt ist, damit erklären, daß ganz abgesehen von der Entfernung eines Verstecks der Malariaparasiten auch eine Bildungsstätte von Toxinen entfernt ist.

Leider können trotz der Splenektomien die Operierten an neuen Malariaanfällen erkranken. 3 der 17 splenektomierten Patienten Trisomi's bekamen einige Monate nach der Operation deutliche Malariaanfälle.

Nach Stachelin's Beobachtungen fand sich, daß bei den Splenektomierten ein Einfluß auf die Bildung der roten Blutkörper nicht erfolgt war, und daß nur Lymphocyten

vermehrt auftraten. Nach Jordan sind im Anschluß an die Operation die roten Blutkörper bald vermindert, bald vermehrt, die Leukocyten vorübergehend vermehrt.

Cetnarowski sah nach Entfernung einer 3,7 kg schweren Malariamilz geringe Steigerung der Zahl der roten Blutkörper und des Hämoglobingehalts und trotzdem 4 Wochen später bereits wieder Malariaparasiten im Blute ohne Gametocyten.

Lebertumor. Kohlbrugge empfiehlt gegen die Vergrößerung bzw. Verhärtung der Malarialeber nicht nur die bekannten Mittel Kalomel, Karlsbader-, Marienbader-, Kissinger-, Vichy-Salz, Jodkali, äußerlich Jodtinktur, sondern vor allem die Toemoe Lawak Knollen von Curcuma Zerumbet Roxb. Am besten wirkt innerlich der aus den Knollen frisch ausgepreßte Saft, weniger gut das Dekokt. Außerdem empfiehlt Kohlbrugge Kombination tiefer Atemzüge des Patienten, welche viel Blut aus der Leber zum Herzen führen müssen, mit gleichzeitigem Druck auf den Bauch. Gerade bei Lebervergrößerung ist die Diät besonders milde und einfach zu gestatten, Alkohol in jeder Form aufs strengste zu verbieten, leichte Bewegung, wie nicht anstrengendes Reiten, aber zu empfehlen. Dem geschwächten Magen des Tropenbewohners werden oft so wie so schon zu viel scharfe Gewürze zugeführt. Besonders in englischen Kolonien wird mit scharfen Saucen ein direkter Mißbrauch getrieben. Der möglichst reichliche Genuß frischer Gemüse und Früchte ist dagegen dringend zu empfehlen.

Wenn aufs neue akute Fieberanfälle während der chronischen Infektion entstehen, gebe man Chinin nur in großen Dosen von 1—2 g pro Tag tagelang hintereinander bis 3 Tage nach völliger Entfieberung bzw. Verschwinden der Parasiten, dann Nachbehandlung, wie erwähnt, und Prophylaxe. Jeder Fall von Malariakachexie in den Tropen bedarf, wenn es sich um Weiße handelt, selbstverständlich der sofortigen Heimsendung nach Europa. Bei chronischer Malaria, insbesondere auch bei Lebervergrößerung, ebenso bei Schwarzwasserfieberkandidaten, bei denen noch kein gehäuftes Auftreten schwerer Schwarzwasserfieber zu bemerken war, wird erst noch ein letzter Versuch mit Klimaveränderung zu machen sein. Es ist eine unbestreitbare Tatsache, daß Malariker, deren Fieber hartnäckig jeder Behandlung bis dahin getrotzt, bei Veränderung des Wohnortes oft erstaunlich schnell zur Rekonvaleszenz kommen, mag auch der neue Wohnort unter Umständen ebenfalls ein Malariaort sein.

In den Tropen schafft oft eine Seereise von 10—14tägiger Dauer bei guter Verpflegung einer energischen Chinintherapie die günstigen Bedingungen, nachdem vorher jede Therapie ohne Erfolg gewesen war.

Sanatorien im Gebirge und an der See. Nach R. Koch's ersten Mitteilungen über die Malaria wären die Sanatorien in den Tropen in ihrem Werte problematisch, da es Tatsache wäre, daß Malariker dort ebenso ihre Rezidive bekommen könnten, wie in dem Malarialande selber.

Gewiß, die Parasiten werden in der neuen Umgebung nicht direkt geändert, wohl aber wird die Widerstandsfähigkeit des Körpers gestärkt und damit die Neigung zur Spontanheilung befördert. Vor allem werden Nervosität und Blutarmut günstig durch Gebirgssanatorien beeinflußt. Da erfahrungsgemäß nach der ersten Zeit des Gebirgsaufenthaltes öfter Malariarezidive erfolgen können, muß auch in Gebirgssanatorien die Chininnachbehandlung fortgesetzt werden. Die Lebensbedingungen können sonst für die Parasiten nach stattgehabter Akklimatisation des Organismus wieder günstiger werden, und es genügt dann ev. eine anstrengendere Bergpartie, um entweder durch verstärkten Blutdruck (vermehrte Herzarbeit und Muskeltätigkeit) oder durch Insolation das Blut aus den inneren Organen zur Pripherie strömen zu lassen, damit aber auch die Para-

siten. Die Folge ist, wie man auch im Kamerungebirge sehen konnte, oft ein bald folgender Fieberanfall.

Erstaunlich ist, wie trotzdem, besonders nach dem Ueberstehen weniger Fieber, der Appetit häufig in kurzer Zeit sich regt.

Die Sanatorien liegen in den Tropen zweckmäßigerweise durchschnittlich nicht höher als 1000 Meter, da der durch Fieber geschwächte Bewohner der malariainfizierten Ebene größere Höhenlagen meist unangenehm empfindet.

Sehr empfehlenswert ist das Vorgehen der Holländer in Niederländisch-Indien, welche in der Nähe von Batavia als Sanatorium das 265 m hohe Buitenzorg, das 601 m hohe Sukabumi und das 1078 m hohe Sindanglaja wählten, so daß jede Dosierung und Steigerung in der Höhe des Aufenthalts gewählt werden kann. Außerdem besteht in Ost-Java in Tosari ein Sanatorium in ca. 6000 Fuß Höhe, in Poespo in ca. 2000 Fuß Höhe. Es gibt so hartnäckige Malariafieber, daß sie erst in Höhen von ca. 6000 Fuß über dem Meere zur Heilung gelangen, sachgemäße Behandlung vorausgesetzt. Verf. kannte 2 Damen, die an der Nordseeküste (Jahdebusen) eine Tertiana simplex acquirierten, wegen deren sie jedes Jahr monatelang im Hochgebirge der Schweiz weilen mußten, um dann monatelang einigermaßen von Recidiven befreit zu sein.

Kohlbrugge sah in Tosari bis auf 3 % sämtlicher Fieberanfälle, auch die hartnäckigsten, irregulär verlaufenden, bei Vermeiden körperlicher Anstrengungen und Erkältungen in Heilung übergehen.

K. sah nach Bergpartien so oft Fieber neu aufflackern, ferner nach kalten Übergießungen, daß er diese Beobachtung direkt als Diagnostikum bei zweifelhaften Malarikern gebraucht. Er ging dabei von der ganz richtigen Vorstellung aus, daß im allgemeinen ein akuter Fieberanfall weniger schädlich wirkt wie ein chronisches bzw. latentes Fieber. Selbstverständlich darf man solch heroische Mittel nur mit größter Vorsicht und nie bei Schwarzwasserfieberkandidaten anwenden.

Gute Erfolge kann man bei hartnäckigen Fiebern durch mehrfachen Klimawechsel der Patienten zwischen höher und niedriger gelegenen Gebirgsstationen erzielen. Kommt nämlich ein Patient aus dem sauerstoffarmen Hochgebirge, in dem sich die Parasiten gerade an das veränderte Medium schon gewöhnt hatten, plötzlich wieder in eine sauerstoffreichere, also niedriger gelegene Gegend, so bedeutet das eine neue Schädigung der Entwicklungsbedingungen der Parasiten. Indem man je nach Erfordern dies Verfahren auch wiederholt, kann man bei individualisierender Behandlung die für jeden Kranken passende Höhenlage ausfindig machen und die Parasiten allmählich abtöten.

Über die physiologischen Wirkungen des tropischen Höhenklimas auf den gesunden, d. h. noch nicht von Malaria infizierten Menschen liegen größere Untersuchungen in Malarialändern meines Wissens noch nicht vor. Jedenfalls dürfen die Ergebnisse der Untersuchungen in europäischen Gebirgen nicht ohne weiteres auf tropische Gebirge übertragen werden.

Verf. fand bei 10 kräftigen gesunden Bakwirinegern in Viktoria am Fuße des Kamerungebirges, die vor Jahren angeblich an Malaria gelitten, für den Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörper dieselben Durchschnittswerte wie bei 10 ebenfalls kräftigen gesunden erwachsenen Bakwirinegern, die zwar in der Jugend in Viktoria ebenfalls Malaria angeblich acquiriert hatten, aber schon seit vielen Jahren sich bei Buea in ca. 1000 m Höhe aufhielten. Die von von Jaruntowsky, Schröder, Schönburg, Börnisch, Zuntz und anderen angestellten Untersuchungen in europäischen Gebirgen ergaben in den Höhenlagen von 1000 m über dem Meere eine Zunahme der roten Blutkörper, was von Grawitz einfach mit Eindickung des Blutes infolge von Wasserverlust erklärt wurde. Das ebenso plötzliche Sinken der Zahl der roten Blutkörper im Zählapparat, welches man beim Heruntersteigen vom Gebirge in die Ebene findet, spricht ev. für diese Erklärung.

Neuerdings zeigte Gottstein, daß in Höhenlagen durch den veränderten barometrischen Druck auf die deckende Glasplatte des Zählapparates Änderungen im Volumen der Zählkammer entstehen können, wodurch die Zahl der roten Blutkörper auch rein mechanisch Schwankungen unterliegt. Jedenfalls werden künftig die betreffenden Untersuchungen, um zu brauchbaren Resultaten zu führen, auch die übrigen Eigenschaften des Blutes, wie spezifisches Gewicht, Resistenz der roten Blutkörper etc. zu berücksichtigen haben. Auch sind Untersuchungen bei einem Menschenmaterial, das dauernd unter denselben Bedingungen lebt, instruktiver für Vergleichungszwecke als Untersuchungen bei Menschen, die nur für kurze Zeit ins Gebirge gehen. Es wären also noch weitere Untersuchungen nötig über die entsprechenden Verhältnisse bei Europäern mit langem Aufenthalt an der tropischen Küste und im tropischen Gebirge.

A. Plehn sah bei Leuten, die nach Buea geschickt wurden, dort keine Erhöhung des Hb. (wie in Europa), vielmehr nach Rückkehr in die Ebene eine Verminderung.

Nach den Kameruner Erfahrungen ist dringend jedem Transporte von Darmkranken, speziell dysenteriekranken Malarikern, auch von Rheumatikern ins Gebirge zu widerraten.

Küstensanatorien. Ausgezeichnete Resultate kann, wie das Küstensanatorium Suellaba in Kamerun beweist, ein Küstensanatorium ergeben.

Dasselbe liegt in gänzlich malariafreier Umgebung, ist leicht zu erreichen und führt bei regelmäßiger, sehr frischer Seebrise und Gelegenheit zu Seebädern in kurzer Zeit durchschnittlich zu einer Steigerung des Hämoglobingehaltes, der Zahl der roten Blutkörper und des Appetits. Ich schicke allerdings dorthin nur Patienten, deren Nachbehandlung mindestens 8—10 Tage nach der Entfieberung von mir noch mikroskopisch und klinisch kontrolliert war, und die bereits wieder mindestens 50% Hg. aufweisen. Die Schaffung eines zweiten Sanatoriums im Gebirge in ca. 850 m Höhe ist projektiert.

Heimsendung aus den Tropen.

Alle Fieberkranke, deren Herstellung mit den vorhandenen Hilfsmitteln in den Tropen nicht möglich ist, bei denen die Anämie der Behandlung spottet, müssen nach Europa zurückgesandt werden. Das Klima des tropischen Hochgebirges ersetzt nie und nimmer das der gemäßigten Breiten, vgl. Assmann, „Das Klima“ in Weyl's Handbuch der Hygiene oder das bekannte Werk von Hann „Klimatologie“. Zweckmäßigerweise machen die Heimzusendenden, um nicht einen zu plötzlichen Unterschied des Klimas ertragen zu müssen, bei der Rückkehr aus den Tropen, in einem gesunden subtropischen Hafenorte Station, falls nicht die Rückkehr im Sommer erfolgen kann. Die Heimsendung muß unter allen Umständen in Frage kommen bei immer wiederkehrender Neigung zu Schwarzwasserfieber bzw. Chininidiosynkrasie und schweren Schädigungen des Nervensystems und der blutbereitenden Organe, die durch Sanatorienaufenthalt nicht beseitigt werden konnten, ferner bei Neigung zu Albuminurie im Verlauf von Malariaanfällen. In der warmen Jahreszeit ist der Aufenthalt in den Gebirgen der subtropischen und gemäßigten Breiten in Höhenlagen bis zu 600—1000 m am empfehlenswertesten. Am besten wähle man warme windgeschützte Orte erst in 400—500 m Höhe, um die Kranken dann in Höhenlagen von 1000 m zu senden. An Badeorten kommen für Malariker mit Milz und Leberkongestionen in Frage Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Wiesbaden, in Frankreich Vichy, in Italien Chianciano und Montecatini, welch letzteres Verf. aus eigener Anschauung empfehlen kann. Eine strenge Individualisierung und äußerst vorsichtige Steigerung der Badekur ist dringend erforderlich. Verf. hat speziell von den milden Bädern Kissingens sehr gute Resultate gesehen. Bei Anämie empfiehlt man die Bäder von Levico und Roncegno, Franzensbad, St. Moritz, Elster, Schwalbach und La Bourboule.

Literatur über Behandlung der chronischen Malaria.

1904 Bassenge, R., Zur Therapie und Prophylaxe chronischer Malaria. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25.
1899 Berbérine, La. Traitement des tuméfactions palustres de la rate. La Grèce médicale. Nr. 2.
Bürker, K., Die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas. Physiol. Inst. Tübingen. Pflüger's Archiv. Bd. CV. Heft 9 u. 10. p. 480.
1899 Bragagnole, G., L'infezione malarica della milza e la splenectomia. Riv. Veneta di sc. med. Febr.
1902 Carini, F. e Gomez, R., Splenectomia per milza malarica. Gaz. degli osp. e delle clin. Nr. 51.
1903 Cetnarowski, E., Zwei Fälle von Milzexstirpation. Przeglad lekarski. Nr. 19. Referat.
1902 Cova e Bono, Sull azione dei preparati di ferro nei casi di malaria latente. Gazz. degli osp. e delle clin. Nr. 78.
1899 Erni, Dr., Die Krankenfürsorge in Niederländisch-Indien. Arch. für Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 3. Nr. 3. p. 141—165.
1901 Février, C., Chirurgie de la splénomégalie paludique. Méd. mod. Nr. 43.
1906 Glogner, M., Milzrupturen in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Trophyg. Bd. X. Nr. 1.
1903 Grober, Jul. A., Die Entstehung des Milztumors. Hyperplasie oder Hyperämie? Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 76. Heft 4—5. p. 413.
1903 Jordan, M., Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. XI. H. 3.
1898 Kohlbrugge, H. J. F., Malaria und Höhenklima in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 2. Nr. 1. S. 5.
1898 Derselbe, Zur Behandlung der tropischen Leberhypertrophie oder Leberhärte. Ebda. Bd. 2. p. 342.
1898 Laccetti, F., Splenectomia per milza malarica. Giorn. internaz. delle sc. med. Nr. 1.
1899 Lémoine, G. et Veuillat, Paludisme en forme pernicieuse. Guérison par l'hidrothérapie froide. Le Nord Médical. 15. VII.
1873 Mosler, Über die Wirkung des kalten Wassers auf die Milz. Virch. Arch. 57.
1897 Naamé, Note sur l'administration de fer en injections hypodermiques dans la cachexie paludéenne. Rev. de méd. Mars.
1897 Nannotti, Angelo, Splenectomia nella splenomegalia malarica. Roma.
1897 Osler, Malarial fevers in: A system of medicine. London, Th. C. Abbutt, Macmillan and Comp.
1902 Parona, Splenomegalia malarica voluminosa, lobulata e inoperabile, guarita colle iniezioni sottocutanee jodo-iodurate. La clinica chirurgica. Maggio.
1902 Plehn, Prof. Dr. F., Übergangsstationen für Tropenkranke. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 6. Nr. 11. p. 372—378.
1889 Pollatschek, A., Der Einfluß der Karlsbader Brunnenkur auf chronische Malariaformen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24. p. 543.
1902 Schwarz, R., Considerazione sopra dieci splenectomie per splenomegalia malarica associata ad ectopia. Gazz. degli osp. e delle clin. Nr. 96.
1906 Schüffner, Erfahrungen aus der Tropenpraxis. Deutsch. med. Woch. Nr. 4.
1903 Strycharski, J., Drei Fälle von Milzexstirpation. Wien. med. Wochenschr. Nr. 6.
1898 Tricomi, Scritti augurali al Prof. Durante. Vol. I. Roma.

Prophylaxe.

Unsere heutige Kenntnis der Malaria-Ätiologie gestattet uns ein prophylaktisches Vorgehen in ganz anderem Maße wie früher. Wir wissen jetzt, daß die Entwicklung der Malariaparasiten an den Menschen und an bestimmte Anophelinen, sowie vielleicht auch an die Nachkommen der letzteren gebunden ist Wir wissen ferner, daß

die Anophelinen im allgemeinen Haustiere sind, wenigstens Nachts, die sich meist nur in Tümpeln in der Nähe menschlicher Ansiedlungen entwickeln. Sodann erfuhren wir, daß der Mensch das ganze Jahr hindurch Träger der Malariainfektion sein kann, da die Gameten sich lange Zeit in seinem Blute aufhalten können, daß aber in den gemäßigten Breiten die Anophelinen die Malaria nur in bestimmten Perioden des Jahres übertragen können, wenn im Sommer und Herbst eine Zeitlang eine bestimmte Temperatur geherrscht hat. In den Tropen können die Anophelinen die Malaria das ganze Jahr hindurch übertragen, da die für die Entwicklung der Parasiten im Anopheles nötige Temperatur stets vorhanden ist. Da aber auch in den Tropen die Vermehrung der Anophelinen an das Vorhandensein von Tümpeln gebunden ist, diese Tümpelbildung aber vielfach abhängt von den zu bestimmter Zeit wiederkehrenden Regenzeiten, haben wir auch dort in Wirklichkeit vielfach ähnliche epidemiologische Verhältnisse, wie in den gemäßigten Breiten (vgl. Epidemiologie). Wir haben also theoretisch die Möglichkeit, die Malaria auszurotten:

1. indem wir die Malariaparasiten im Menschen ausrotten.

A) durch systematische Chininbehandlung der Malariakranken, da dann die Anophelinen sich nicht mehr an dem Blute der Kranken infizieren und so die Krankheit von Mensch zu Mensch weiter übertragen können;

B) indem wir die in den Körper ev. eindringenden Malariaparasiten gleich im Beginn ihrer Entwicklung abtöten, noch bevor es zum Fieberanfall gekommen. — Eigentliche Chininprophylaxe;

2. indem wir die die Malaria übertragenden Anophelinen ausrotten,

3. indem wir den Menschen gegen den Stich der Anophelinen schützen. Theoretisch müßten dann die Malariakeime in den infizierten Anophelinen allmählich absterben, wenn ihnen keine Gelegenheit gegeben wird, gesunde Menschen zu infizieren;

4. indem wir durch soziale Prophylaxe, d. h. durch Hebung des sozialen Elends, Sorge für bessere Ernährung, Wohnung, Kleidung, Aufklärung über das Wesen der Malaria usw. die Widerstandskraft der malariaverseuchten Bevölkerung zu heben suchen.

Wir teilen ferner die Prophylaxe, je nach der Ausdehnung unserer Ziele, ein in

A) allgemeine Prophylaxe, welche die Ausrottung der Malaria im ganzen bezweckt,

B) persönliche Prophylaxe, welche den Schutz des einzelnen Individuums gegen die Malaria erstrebt.

1. Ausrotten der Malariaparasiten im Menschen.

A) Durch systematische Behandlung der Malariakranken mit Chinin.

Für die alleinige Ausübung der Methode 1 ad A) hat sich in entschiedenster Weise R. Koch ausgesprochen. Nach ihm muß in dem Gebiete, in welchem der Kampf gegen die Malaria beschlossen ist, während der dem Ausbruch der Malaria vorhergehenden Zeit das Blut aller Malariaverdächtigen auf Malariaparasiten untersucht werden. Am besten würden überhaupt alle Einwohner untersucht, vor allem auch die Kinder, welche das größte Kontingent der Malariakranken stellen, ferner auch die zugereisten Personen aus einer Malariagegend. Diese müßten bei Erkrankung an

Malaria gründlich auskuriert werden, damit die Anophelinen nicht mehr Malariakeime aus dem Blute derselben aufnehmen und auf andere übertragen könnten.

Koch empfahl zunächst allen von Malaria Geheilten alle 7 Tage 1 g Chinin zu geben, später, als dies nicht genügte, jeden 10. und 11. Tag beziehungsweise jeden 9. und 10. Tag und dieses 2 bzw. 3 Monate durchzuführen. Als auch diese Dosis sich als zu gering erwies, gaben Koch's Schüler jeden 8. und 9. Tag bzw. sogar jeden 7. und 8. Tag je 1 g. Nach Koch kann man am Abschluß der Behandlung fast mit Sicherheit auf eine Heilung rechnen. Bei Kindern unter 10 Jahren beträgt die Dosis nur 0,1 für jedes Lebensjahr. (Vgl. indeß Epidemiologie.)

Koch gibt an, in Neuguinea ausgezeichnete Resultate mit seiner Methode erzielt zu haben, indem die Malaria nach einer intensiven Antimalariakampagne in Stephansort völlig verschwunden sei. — Nach mündlichen Nachrichten soll allerdings die Malaria im nächsten Jahre wieder aufgetreten sein. (Vgl. Hintze weiter unten, ferner Kapitel über Schwinden der Malaria in früheren Malariagegenden.)

Von Koch's Schülern arbeitete Frosch im Dezember 1900 auf der malariaberüchtigten Insel Brioni Grande in der Nähe von Pola in Istrien. Von 407 Einwohnern fand er 16% malariainfiziert. Er gab das Chinin an 3 aufeinanderfolgenden Tagen in 8tägigem Abstande à 1 g, ohne daß sämtliche Tertianarezidive selbst durch diese energische Behandlung beseitigt wurden. Es kam daher im Sommer 1901 doch noch zu 17 Neuinfektionen. Im Sommer 1902 aber ist angeblich keine Neuinfektion mehr erfolgt. Der Versuch ist dadurch getrübt, daß im Frühjahr 1902 auch Petroleum zur Mückenvertilgung verwandt wurde.

Bludau versuchte auf der Insel Cherso den Ort Punta croce (wenig fluktuierende Bevölkerung von 287 Personen) zu assanieren. Die Kinder zeigten eine Morbidität von 64%. Nachdem im März nach Koch Chinin gegeben war, war im Sommer nur eine Neuinfektion und ein Rezidiv vorgekommen. Trotzdem kam es nach Lenz im Jahr darauf zu starkem Neuausbruch der Malaria.

Gosio assanierte mit 15 Assistenten bei Grosseto in Toskana im April 1901, wo von 3518 Einwohnern sich 1566 als malariainfiziert erwiesen. Während im Jahre 1900 55,88% der Bevölkerung infiziert waren, gab es im Jahre 1901 bloß 24,53% infizierte. Im Jahre 1902 erzielte Gosio unter Assistenz von 15 Hilfskräften und Assistenten in der ferneren Umgebung Grossetos ein Sinken der Malariamorbidität von 47,43 auf 12,17%. Trotzdem Gosio Sonnabends und Sonntags 1 g Chinin gab, rezidivierte eine nicht unbeträchtliche Zahl alter Tertianafälle, die nur zum Teil der Behandlung mit Tinctura Baccelli zugänglich waren. Celli glaubt auch die Resultate Gosio's an der Hand der Krankenstatistik des Hospitals in Grosseto erschüttern zu können.

Wie man sieht, ist also bei größeren Malariagebieten ein nicht unbeträchtliches Aufgebot von Ärzten und sonstigem Hilfspersonal für Koch's Assanierungsmethode notwendig. Nun, bei der enormen Wichtigkeit des Gegenstandes dürfte das keine Rolle spielen. In den unkultivierten Tropengegenden aber sind die Schwierigkeiten, geeignetes Personal zur Malariabekämpfung zu gewinnen, schon weit größere, da es dabei nicht nur auf wissenschaftliche, sondern auch hohe moralische Fähigkeiten ankommt.

Vagedes begann die Assanierung nach Koch im Bezirk von Franzfontein (Deutsch-Südwestafrika) im Sommer 1901. Der Sommer ist in jener Gegend die fieberfreie Zeit. Er fand in Tsumamas, das bei der ersten Untersuchung noch 57 Infektionen aufgewiesen, keine einzige Infektion, in Tutara nur noch 7,5% Malariakranke, im Vorjahre 75%, in Kauas keine Infektion, im Vorjahre 29,6%, in Franzfontain 9%, im Vorjahre 75%.

Alle diese Versuche sind entweder in einem kultivierten Lande (Italien) oder auf abgeschlossenen Inseln oder in einem wüstenähnlichen Lande mit äußerst dünner Bevölkerung angestellt. Bedeutend instruktiver für die spezielle Tropen-

forschung ist schon der Assanierungsversuch, den Ollwig mit größter Tatkraft und Fleiß in einer echten Tropengegend, in Dar-es-Salam in Deutschostafrika, unternahm. Daselbst war nach Ollwig jede Anophelesvertilgung ausgeschlossen. Der Versuch wurde von Ende Juli 1901 bis Ende 1903 fortgesetzt. Ollwig verzichtete ebenfalls auf jede Unterstützung seiner Methode durch andere Mittel wie z. B. mechanischen Schutz usw. Vor allem suchte er den Einwurf zu entkräften, daß die Methode Koch's bei einer fluktuierenden Bevölkerung nicht anwendbar wäre. Er teilte sich die Stadt in verschiedene Blocks und nahm einen Block nach dem anderen mit Hilfe seiner Hilfskräfte systematisch in Behandlung. Die bei den Negerkindern erzielten Resultate sind auf seinen Tabellen nicht im entferntesten so in die Augen springend wie bei den intelligenten Asiaten. Ollwig macht selber auf die Schwierigkeiten bei den indolenten Negern aufmerksam.

Wir dürfen bei der Beurteilung der Resultate auch nicht vergessen, daß die Morbidität an Malaria in allen Malarialändern jahrelang hintereinander außerordentlich schwanken kann, indem auf ein oder mehrere Jahre mit ungünstiger Statistik mehrere mit recht günstigen folgen können. Ja, wie die Beobachtungen Schoo's und Grober's, Celli's, A. und F. Plehn's, Ziemann's und anderer beweisen, kann es nach jahrelangem Erloschensein aufs neue zu epidemieartigem Ausbruch der Malaria kommen.

Sodann ist in fast allen emporstrebenden tropischen Malarialändern eine zunehmende Besserung der Malariamorbidität vorhanden (Java, Indien). Die Malaria ist cum grano salis eine Krankheit der Unkultur. Seit der vermehrten Kenntnis der Malariaätiologie und vor allem seit Kenntnis der Rolle der Anopheles wird namentlich in den letzten Jahren eine Fülle unbewußter Prophylaxe seitens der Europäer getrieben, wo eine offizielle systematische Prophylaxe noch gar nicht eingeführt ist.

Ollwig machte ferner die Assanierung an einem Sitze des Gouvernements, wo der ganze offizielle Apparat mit allem Nachdruck in den Dienst der Sache gestellt werden konnte, unter den Augen eines sehr interessierten Gouverneurs, in einer Stadt mit ausgezeichneter Verwaltung, mit unbedingter Disziplin der Eingeborenen, die eine für Tropenverhältnisse schärfste Kontrolle möglich machte, zum Teil mit Bevölkerungselementen wie Indern, Goanesen, Arabern, die weit über dem Durchschnitt des ungebildeten Buschnegers standen, also unter Voraussetzungen, die für die unkultivierteren Malariagegenden durchaus nicht zutreffen. Theoretisch muß von vornherein zugegeben werden, daß ein mit Begeisterung für die Sache erfüllter und mit genügenden Hilfskräften und Vollmachten ausgerüsteter Arzt mit dieser Methode günstige Resultate erzielen kann in besonders dafür geeigneten, von anderen Malariaorten abgeschlossenen Gegenden und mit disziplinierter Bevölkerung. Ja, es könnten die Resultate auch bleibende werden, immer vorausgesetzt, daß dieselbe ständige Kontrolle auch später weitergeübt wird und jeder Zuzug von Malariaüberträgern vermieden wird. Auch das Entstehen von Malariaepidemien an Orten, wo solche noch gar nicht vorhanden, die Bedingungen zum Zustandekommen durch Einwandern malariainfizierter Menschen aber gegeben sind, kann nach dieser Methode zweifellos verhütet werden. Vgl. Hafen- und Eisenbahnbauten in Malarialändern.

Ich hatte, von diesen Gesichtspunkten ausgehend, auch bereits den Plan festgestellt, wie einem etwaigen Neuausbruche der Malaria bei den neuen Hafenbauten in Wilhelmshaven 1903/04 zu begegnen wäre, nachdem bekanntlich in den 60er Jahren des letzten Jahrhunderts die Malaria dort so sehr gewütet.

Alles hängt eben von der gerade in den Tropen so wichtigen und häufig so überaus schwierigen Personenfrage ab. Läßt man nur wenige Monate mit dieser ständigen Überwachung der Behandelten und der Neueinwandernden nach, so können die Früchte jahrelanger Arbeit verloren gehen, vorausgesetzt, daß einige der so chininresistenten Gameten bei den Blutuntersuchungen übersehen sind, gleichmäßige hohe Temperatur herrscht und viel Anophelinen in dem betreffenden Jahre vorhanden sind.

Wir sahen auch bereits, daß in den häufiger rezidivierenden Malariafällen nicht nur Gameten der Wirkung des Chinins sich entziehen, sondern auch in der Milz versteckt gebliebene Schizonten. Um aber chronische Fälle zur Heilung bringen zu können, ist eine so langwierige, individuelle Behandlung notwendig, wie sie bei einer intensiven Massenbehandlung der Malaria nur äußerst schwer geleistet werden kann.

Lenz prüfte das Koch'sche Verfahren bei der Assanierung der Seefestung Pola nach und fand im März nur äußerst wenige Parasiten bei einer Bevölkerung, die zweifellos stark malariainfiziert war und zu 50% Milztumor zeigte, während es ihm in der Fieberzeit fast stets gelang, die Parasiten nachzuweisen. Lenz gab den Erkrankten 3 Tage, zum Teil sogar 5 Tage hindurch 1—1½ g Chinin, später jeden 8. und 10. Tag. Trotz 3monatiger Chininkur kam es zu Rezidiven. Lenz glaubt, daß er wohl bei seinen militärischen Kranken, nie aber bei der Zivilbevölkerung der Malaria Herr geworden wäre. Er bekehrte sich daher zur Methode 2 der Malariabekämpfung, zur Mückenbekämpfung, und glaubt, daß das Begießen der Sümpfe mit Petroleum durch Rivas hauptsächlich zur Assanierung beigetragen habe.

Korteweg in Holland prüfte in der wasserreichen Zaangegend bei Amsterdam das Koch'sche Verfahren, bei einem Material von 5800 Einwohnern, von denen 1902 17% erkrankt waren. Die Malaria hatte sich erst seit 1897 wieder rapide ausgebreitet. Es handelte sich also meist um nicht sehr eingewurzelte Fälle. Die äußeren Umstände waren für die Durchführung des Koch'schen Verfahrens äußerst günstige, da die Bevölkerung wohlhabend war, allen Kranken reichlich Chinin gegeben wurde und ferner fast alle sich der Behandlung freiwillig und gewissenhaft unterzogen. Obgleich die Kranken den ganzen Frühling, Sommer und Herbst Chinin erhielten, nahm die Epidemie doch ihren ungestörten Verlauf. Im November und Dezember erkrankten fast gleichzeitig von 991 Malariapatienten 150 an Rezidiven. Die Parasiten waren durch die Koch'sche Chininkur also nur verhindert worden, einen Anfall auszulösen, waren aber nicht abgetötet.

Ed. und Et. Sergent versuchten ebenfalls, nach Koch an einem sumpfigen Malariaort in Frankreich zu assanieren, aber ohne den gewünschten Erfolg, erzielten aber in Algier durch Vernichtung der Moskitos und mechanischen Schutz gegen dieselben um so bessere Resultate.

Hintze behandelte 1901 in Friedrichs-Wilhelmhaven in Neuguinea 198 südchinesische Kulis an jedem 6. und 7. Tage, dann an jedem 9. und 10. Tage mit je 1 g flüssigen Chinins um 5 pm, nachdem um 12 Uhr die letzte Mahlzeit eingenommen war. Die Verabreichung geschah in seiner Gegenwart. Wer Chinin erbrach, bekam eine neue Dosis. Das Verfahren wurde bis März 1902 fortgesetzt. Schon im Mai stieg die Zahl der Erkrankungen an Fieber rapide an und hielt sich etwa bis September auf gleicher Höhe, um dann abzufallen. Verschont blieb keiner. Bei einem Arbeiterstamm von durchschnittlich 700 Mann wurden vom 1. Mai bis 31. Dezember 1901 882 Kranke mit 13199 Verpflegungstagen behandelt. Die Fiebernden erhielten noch ebenfalls reichliche Dosen Chinin, stets in flüssiger Form, also ganz Koch's Vorschlag entsprechend. Am 31. Dezember 1901 waren 27,3% tot, ein erheblicher Prozentsatz allerdings auch infolge anderer Krankheiten, wie Dysenterie und Beriberi. Dies in einer Gegend, welche ganz ähnliche klimatische Bedingungen bot, wie das abgeschlossene Operationsfeld R. Koch's in derselben Kolonie.

Ferner sind, wie Verfasser schon 1900 auf Grund seiner in Westafrika und später auf den Cap Verdischen Inseln erhobenen Befunde gegen Koch geltend machte, die Kinder der Eingeborenen, wenn auch vorwiegend, dennoch durchaus nicht überall die alleinigen Träger der Malariainfektion.

In solchen Fällen ist also die ganze Bevölkerung als malariainfiziert zu betrachten. Es wäre jedenfalls weitaus das Einfachste und vielleicht auch das Sicherste, wenn möglich, die ganze Bevölkerung, wenigstens bis zum 15. Lebensjahre zu chininisieren, wenn man schon die Malaria im großen und durch Chinin allein ausrotten will, und von den älteren Leuten die mit Milztumor behafteten ebenfalls mit Chinin zu behandeln.

Will man allein auf Grund von Blutuntersuchungen die Malariaparasiten in den Menschen ausrotten, müßten diese Untersuchungen, um brauchbare Resultate zu ergeben, mindestens alle 3—4 Monate stattfinden, da das Vorkommen der Parasiten im Blute oft ein äußerst wechselndes ist (Schaudinn).

Die massenweise Chininisierung der Bevölkerung dürfte ferner, wie ein einfaches Rechenexempel ergibt, nicht ganz billig sein, wenn dieselbe energisch längere Zeit durchgeführt werden soll. In Lagos z. B. würde sie, auf die ganze Bevölkerung ausgedehnt, pro Jahr 220000 Pfund Sterling kosten. Aber selbst, wenn bloß die durch vorherige Blutuntersuchung Ausgewählten zu chininisieren wären, ist die ständige Blutkontrolle bei einer scheuen, fluktuierenden, abergläubischen Bevölkerung ungemein schwierig, wenn noch keine geregelte Verwaltung besteht. Jedenfalls ist es in den meisten Gegenden Westafrikas unmöglich, mit dieser Methode allein zu assanieren. Ross, A. Plehn, Stephens und Christophers verneinten ebenfalls diese Möglichkeit. Auch Manson sprach sich gegen die allgemeine Durchführbarkeit der Koch'schen Prophylaxe aus.

Theoretisch müßten sodann sämtliche Patienten, bei denen chronische Malaria festgestellt ist, isoliert werden, um den Anophelinen die Möglichkeit zu nehmen, mit dem Blute jener Malariakranken andere zu infizieren. Bei den Eingeborenen einer ausgesprochenen Malariagegend ist das natürlich unmöglich, da man dann die erste Zeit hindurch mindestens 50% der Bevölkerung hinter Moskitogaze pp. internieren müßte. Es ist praktisch auch ganz unmöglich, Europäer so lange zu isolieren, als sie noch Gameten in ihrem Blute haben. Wie wir sahen, können sich die Gameten nach Schwinden des Fiebers nach Wochen und Monaten bei vollkommenem Wohlbefinden noch im Blute des Patienten finden. Es wäre daher eine durch nichts zu rechtfertigende Härte, diese Leute zu Gefangenen zu machen. Etwas anderes ist es, wenn Leute mit Gameten im Blute in malariafreie Gegenden einwandern, in denen die Bedingungen zur Ausbreitung der Malaria gegeben sind — Anopheles, Sümpfe, gleichmäßig hohe Temperatur. Es ist dann im Interesse der Gesamtheit notwendig, eine Isolierung und möglichst intensive Behandlung der Einwanderer zu erzielen, bis die Gameten verschwunden sind. Gerade in solchen Fällen wird man durch äußere Reize wie Douchen, Schwitz- und Lichtbäder usw. die Gameten zum Absterben bzw. zur Umwandlung in Schizonten unter Parthenogenese zu bringen suchen. Wenn irgend möglich, wird man aber diese Patienten in malariafreie Gegenden senden, wo keine Anopheles sich finden (Seereise, Gebirge usw.).

F. Plehn ist überhaupt gegen eine Chininisierung der eingeborenen Bevölkerung, da dadurch nur der Immunisierungsprozeß der Negerrasse gestört werde und eine Krankheit, die die Eingeborenen bis dahin kaum bemerkt haben, zu einer unter Umständen erst gefahrdrohenden gemacht werde. Verf. hat indeß schon früher dargetan, daß ein hoher Prozentsatz der Negerkinder zweifellos an Malaria stirbt, was von Ollwig, Panse und anderen bestätigt ist. Aus prinzipiellen Gründen muß man den Kampf gegen die Malaria nicht nur bei den Weißen, sondern auch bei den Negern auf der ganzen Linie eröffnen. Und da führen

viele Wege nach Rom. Celli sprach sich in Italien ebenfalls gegen die alleinige Ausübung der Malariabekämpfung nach Methode 1 ad A aus.

Esanophele-Prophylaxe. Grassi gab, von denselben Gesichtspunkten wie Koch ausgehend, Chinin ebenfalls prophylaktisch in der präepidemischen Periode, empfahl aber später warm Esanophele, (vgl. unter Therapie die Befunde Schaudinn's mit dieser Methode), und erprobte auch die anderen Methoden der Prophylaxe (mechanischen Schutz).

B) Ausrottung der in den Körper ev. eindringenden Malariaparasiten gleich im Beginn ihrer Entwicklung durch Chinin usw. (Eigentliche Chinin-Prophylaxe.)

Man gab vereinzelt schon früher Chinin prophylaktisch, um den Ausbruch des Malariafiebers zu verhüten, aber in sehr verschiedener Dosis.

Laborde gab 0,1 bis 0,3 g täglich, Laveran 0,4 bis 0,6 jeden 2. Tag, A. Plehn und Schellong 1,0 wöchentlich einmal, Buwalda 1 g dreimal wöchentlich.

Studien über eine mit systematischer Blutuntersuchung kombinierte Prophylaxe fehlten aber noch vollständig. Durchschnittlich war auch das beobachtete Krankenmaterial, bei dem die einfache Chininprophylaxe geübt wurde, ein viel zu kleines, um zu endgültigen Resultaten zu kommen.

1894/95 machte Verf. zum erstenmal den Versuch an Bord S. M. S. „Hyäne" an der westafrikanischen Küste in einem der schwersten Fieberjahre, von denen Westafrika betroffen wurde, eine neue Art der Prophylaxe einzuführen. Ausgehend von der Erfahrung, daß die tropischen Erstlingsfieber sehr häufig prodromale Symptome zeigen, bestehend in Ziehen in den Gliedern, Kopfschmerzen, ev. auch leichte Temperatursteigerungen, war die 86 Mann starke Besatzung angewiesen, sich bei jedem Unwohlsein sofort zur Blutuntersuchung zu melden. In einem erheblichen Prozentsatze der überhaupt beobachteten Malariafälle, und zwar in 15 Fällen, wurden auf diese Weise noch vor dem Fieberanfalle die Malariaparasiten festgestellt und durch äußerst energische Therapie, Schwitzbäder, Chinin bis 2,0, selten bis 3,0 pro die, der Fieberausbruch koupiert. Daß die mikroskopische Frühdiagnose der Malaria überhaupt möglich, hat noch Schaudinn kürzlich wieder gezeigt.

Wenn sich bei relativem Wohlbefinden Parasiten fanden, so wurde dasselbe energische Verfahren eingeleitet und unbedingte Schonung des Körpers gefordert.

Handelte es sich um unberechtigte Klagen, so hatte die Anfertigung des Blutpräparates die Leute dem Dienste nur wenige Minuten entzogen. Alle Leute bis auf 4 wurden im Laufe des Jahres durchschnittlich einige dutzend Male untersucht.

Es wurde durchschnittlich alle 4 Tage 1 g Chinin gegeben, bei mehrtägigem Besuche hintereinander in schwer verseuchter Malariagegend jeden 3. Tag. In den nächsten 14 Tagen, manchmal noch länger, durfte Patient nicht an Land gehen und blieb auch später unter ständiger ärztlicher Blutkontrolle. Von anstrengendem Dienste in der Sonne wurde er befreit. Waren Gameten zu sehen, so wurde meist jeden 3. Tag abends Chinin gegeben, oft ziemlich lange. Wenn ich auch schon damals die Gameten nicht als aktive Parasiten auffaßte, so war ihre Gegenwart meiner Meinung nach öfter der Ausdruck einer latenten Infektion. Einige Male bestanden übrigens auch deutliche Störungen des Allgemeinbefindens, wenn sie den einzigen Befund bildeten.

Bei dieser Behandlungsweise gingen in Kamerun selbst zu 20 Neuerkrankungen = 23,49% der Besatzung, 7 Rezidive = 8,14%, darunter 7 Fälle mit nur einem Tag Fieber, die ohne Blutuntersuchung gar nicht als Malaria bezeichnet wären. In 2 Fällen bestand nur Temperaturerhöhung auf 37,8 bzw. starke Störung des Allgemeinbefindens und Diarrhöe. In früheren Jahren war das 15—20fache an Erkrankungen in Zugang ge-

kommen, insbesondere die Zahl der Rezidive im Verhältnis zu meinen Fällen unvergleichlich höher gewesen.

Es war also schon damals 1894/95 der Beweis erbracht, daß

1. bei einer energischen Chinintherapie, energischer Chininnachbehandlung und energischer Chininprophylaxe die Erkrankungszahl äußerst gering sein kann,

2. daß die prophylaktischen Blutuntersuchungen den Ausbruch des Fiebers bei rechtzeitig gegebenem Chinin oft verhüten halfen.

Ich habe selber später hervorgehoben, daß diese Methode der Prophylaxe, soweit prophylaktische Blutuntersuchungen in Frage kommen, nur unter besonders günstigen Verhältnissen praktische Nachahmung finden würde, wie an Bord von Schiffen und bei erheblicher mikroskopischer Übung, habe aber den außerordentlichen Wert einer energischen, möglichst frühzeitigen Chininbehandlung und Nachbehandlung, sowie strengen Chininprophylaxe schon damals aufs schärfste betont. Dabei waren die Unterkunfts- und Verpflegungsverhältnisse die denkbar kläglichsten, wie sie uns heute geradezu unglaublich vorkommen würden, und die Infektionsmöglichkeiten in Kamerun täglich gegeben, da viele schwere Arbeiten an Land zu erledigen waren. Keiner meiner Leute starb, keiner brauchte zurückgesandt zu werden. Alle sahen bei der Rückkehr blühend aus, die meisten hatten an Gewicht zugenommen.

Dieser Erfolg erregte damals allgemeines Erstaunen.

Von 1896/97 ab führte auch A. Plehn in Kamerun an Land seine bekannte 5tägige Prophylaxe zu 0,5 ein, mit dem Resultat, daß gegen früher bei regelmäßiger Prophylaxe die Zahl der Fieber und der Schwarzwasserfieber erheblich sank.

Namentlich französische und englische Ärzte gaben Chinin auch in kleineren Dosen.

Buchanan gab Cinchonidin täglich 0,36 mit dem Resultat, daß die Prophylaktiker nur halb soviel wie die Nichtprophylaktiker an Malaria erkrankten.

Fearnside gab 25 Kranken einen um den anderen Tag 0,3 Chinin und Cinchonidin mit gutem Erfolge. Gameten traten nicht auf.

Im allgemeinen sind aber die kleineren täglichen Dosen von 0,1, 0,2 bzw. 0,5 verlassen.

Guerra sah von Chinin, 0,2 an dem einen und 0,4 an dem anderen Tage gegeben, keinen Erfolg.

Mori gab dagegen in Italien in der Malariasaison den über 16 Jahre alten Personen 0,5 Euchinin in 2 Einzeldosen, morgens und mittags vor dem Essen, Kindern nur 0,25 Euchinin, mit dem Erfolge, daß nur 6,25 % der Geschützten erkrankten, von den Nichtprophylaktikern 81 %.

An einer zweiten Stelle, wo die Euchininprophylaktiker nicht so gut überwacht werden konnten, erkrankten 28,57 % der Prophylaktiker, von Kontrollpersonen 81,7 %. An einem 3. Orte blieben die Euchininprophylaktiker alle gesund, von den Kontrollpersonen 75 %.

Celli gibt während der Epidemiezeit (d. h. von Mitte Juni an) in Italien allen an einem Malariaorte Ansässigen täglich durchschnittlich 0,4 Chininum hydrochloricum oder bisulfuricum, Kindern unter 10 Jahren die Hälfte, oder ausnahmsweise, wenn es nicht anders möglich ist, Sonnabends und Sonntags Erwachsenen je 1,0 Kindern 0,5 bei Fiebern 7—8 Tage lang 1.2 bis 1,6 g Chinin täglich, Kindern die Hälfte. Darauf wieder tägliche Behandlung mit 0,4 g Chinin. Er rühmt diese Methode als einfach und jedem zugänglich. Sie hätte außerdem nach Mariani den Vorteil, daß das täglich bei vollem Magen eingenommene Chinin sich im Blute zum Doppelten der ersten Dosis anhäuft und so immer einen genügenden Vorrat bildet.

Der Erfolg war, daß an Orten mit schwerer Malaria 1903 bei 19021 Personen die Zahl der frischen Infektionen und Rezidive auf 5,6 % sich beschränkte. In der römischen Campagna gelang es, die frischen Infektionen von 17 % auf 2 % herabzumildern, und es sank die Zahl der Malariakranken in dem bekannten Hospital Santo Spirito in Rom von 6186 auf 2461 herab. An Orten mit schwerer Malaria läßt Celli um die Hälfte stärkere Dosen Chinin geben. Jedenfalls ist nach ihm die Prophylaxe mittels Chinin bis jetzt die einzig praktische, um die in ungeschützten Häusern wohnenden Leute und die Nachtarbeiter vor Fieber zu schützen. Die Methode ist nach Celli um so empfehlenswerter, als sich auch 1903 in Italien erwiesen hat, daß die erst einmal eingewurzelten Malariainfektionen jeder noch so energischen und langdauernden Chininkur widerstehen.

Nach den Veröffentlichungen R. Koch's erprobten auch eine Anzahl von Kolonialärzten die zweitägige Chininprophylaxe (jeden 9. und 10. bzw. jeden 8. und 9. Tag 1 g).

Hintze, der selber trotz 9—10tägiger Prophylaxe von 1 g bereits Malaria und nach 76 g Chinin Schwarzwasserfieber bekam, empfiehlt für Togo, je nach der Beschäftigung der Betreffenden, bei Männern jeden 6. und 7. Tag, bzw. 7. und 8. Tag 1 g Chinin, beobachtete aber auch Fälle von Malaria nach 6- und 7tägiger 1 g-Prophylaxe.

Nach Hintze erfordert die Chininprophylaxe, wenn sie wirksam sein soll, in stark infizierten Malarialändern so hohe Dosen und bringt so viel Unannehmlichkeiten mit sich, daß sie auf die Dauer stets nur von wenigen durchgeführt wird und selbst dann mit zweifelhaften Erfolgen.

Beyer hält in Togo im allgemeinen 1 g Chinin jeden 8. und 9. Tag für ausreichend, glaubt aber eine mit der Zeit stärker werdende Wirkung des Chinins konstatieren zu können, was ich nicht allgemein bestätigen konnte. Nach Fortlassen der prophylaktischen Dosis beobachtete er sehr bald einen neuen Ausbruch der Malaria. Es würde das beweisen, daß das Chinin die Malariaparasiten bei jener Dosierung doch nicht abtötete, sondern nur in der Entwicklung hemmte.

Külz empfiehlt, nachdem er die 9- und 10tägige Prophylaxe in Togo nicht wirksam genug gefunden, Euchinin, jeden 8. und 9. Tag abends 1 g, zu nehmen, welches stets gut vertragen wurde und in Togo während seiner Beobachtungszeit absoluten Schutz gegen Schwarzwasserfieber zu erzielen schien. Külz beobachtete bei gewissenhafter Ausübung dieser Methode bisher auch keinen Malariaanfall. In Kamerun behandelte ich mehrfach aus Togo kommende Europäer, die trotz jener Prophylaxe an intensiver Malaria erkrankt waren, und wahrscheinlich schon in Togo sich infiziert hatten. In einem Nachtrage empfiehlt Külz weiter die 8 und 9tägige Prophylaxe à 1 g Chinin, berichtet aber auch bei Frauen von günstigen Erfolgen mit 0,5 g Chinin jeden 5. und 6. Tag, da der Organismus der Frau etwas stärker auf Chinin zu reagieren schiene. Jedoch wäre die Gravidität kein Hinderungsgrund für eine regelmäßige Prophylaxe für Frauen.

Krüger in Togo empfiehlt in den moskitoreichen Gegenden, wo eine allgemeine Assanierung nicht durchgeführt werden kann, 1 g Chinin jeden 7. und und 8. Tag, sonst jeden 8. und 9. Tag. Die Assanieruug müsse aber doch das Ziel unserer Bestrebungen sein.

Wendland sagt, daß zu einer ganz strengen Prophylaxe nach Koch im Bismarckarchipel nicht viele Menschen zu bringen wären. W. empfiehlt aber auch 1 g Chinin, eine Stunde vor dem Essen, jeden 9. und 10. Tag, in schwer verseuchten Gegenden jeden 8. und 9. Tag. Einen Versuch, wie Koch ihn in Stephansort in einer geschlossenen Pflanzung durchführte, konnte W. beim besten Willen nicht durchsetzen, da $^2/_3$ der betreffenden Kranken bzw. der zu Überwachenden gar nicht zur Kontrolle erschienen.

Maass gab in Südwestafrika 130 Weißen, jeden 8. und 9. Tag morgens 1 g. Die Folgen des Chinins beim Schießdienst waren deutlich hemmende. Von den Weißen erkrankten trotz der Prophylaxe 52 %, mehrere mit Rückfällen.

Berg gab in Südwestafrika anfangs 1 g Chinin jeden 8. und 9. Tag, später, da trotzdem Malaria mit Rückfällen eintrat, jeden 7. und 8. Tag abends.

Morgenroth fand die Koch'sche Prophylaxe in Südwestafrika ebenfalls wirksam.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich eine Fülle scheinbarer Widersprüche.

Die Widersprüche lösen sich, wenn man die Verschiedenheit in der Virulenz der Malariaparasiten in den einzelnen Malarialändern berücksichtigt, ferner die Verschiedenheit des beobachteten Menschenmaterials und aller der Faktoren, welche modifizierend auf die Epidemiologie der Malaria einwirken. Auch die Energie und Ausdauer der einzelnen Ärzte dürfte zum Teil bei der Beurteilung der geübten Prophylaxe eine Rolle spielen können.

Soviel läßt sich aus den mitgeteilten Tatsachen ohne weiteres entnehmen, daß

1. in den Gegenden mit milder Malaria die Prophylaxe nur eine mildere zu sein braucht, als in den schwereren,

2. jede regelmäßige Chininprophylaxe günstig die Malaria beeinflußt, in welcher Form das Chinin auch gegeben wird, vorausgesetzt, daß nicht allzu kleine Dosen, unter 0,5, und nicht in zu seltenen Zwischenräumen gegeben werden,

3. jede energische Chininprophylaxe die Gefahr des Eintritts von Schwarzwasserfieber sehr beschränkt, bzw. aufhebt,

4. in Gegenden mit schwerer Malaria die ursprüngliche Prophylaxe nach Koch, jeden 9. und 10. Tag 1 g, durchaus nicht immer genügend ist.

Jede überhaupt ausgeübte Chininprophylaxe muß

1. unschädlich für den betreffenden Prophylaktiker sein, damit keine Chininscheu eintritt und

2. wirksam sein.

Betreffs des Begriffs „wirksam" muß man sich, um das gleich vorweg zu nehmen, darüber klar sein, was man mit einer Chininprophylaxe erreichen will. Will man mit wenigstens annähernder Sicherheit die etwa eingedrungenen Parasiten gleich im Entstehen vernichten, so muß man von vornherein sich für 1 g-Dosen pro die entscheiden. Will man die zu Schützenden möglichst wenig den unangenehmen Wirkungen des Chinin aussetzen, und will man es zur Not auf den Ausbruch eines Fiebers ankommen lassen, wenn nur die Parasiten durch das Chinin noch abgeschwächt werden können, dann gibt man kleinere Chinindosen. Zwischen diesen Möglichkeiten muß man wählen.

Von vielen wird ferner das Chinin bei 2tägiger Prophylaxe am 2. Tage durchaus nicht gut vertragen, wenigstens nicht auf die Dauer. Wenn nach Celli schon nach 0,4 Chinin eine Kumulation der Wirkung eintritt, wie viel mehr ist die Kumulation nach 2tägiger Chinindosis von 1,0 zu erwarten. Die Wirkung des Chinins macht sich eben bei den einzelnen Individuen wie auch in den einzelnen Ländern verschieden bemerkbar. Z. B. in einem Klima wie dem Kameruns mit seiner Treibhausatmosphäre, die oft den Schlaf mindert, wirkt es bei manchen unangenehmer, als in einem trockenen Klima mit kühleren Nächten und erfrischenden Winden wie z. B. in D.-S.-W.-Afrika usw.

Aus diesen Erwägungen heraus versuchte Verf. eine Art 4tägige „Universalprophylaxe" für alle Malariagegenden auszubilden, welche jedoch eine weitgehende Individualisierung je nach den einzelnen Malarialändern, Konstitution der Menschen und Schwere der Fieber gestattet.

Die Notwendigkeit einer Individualisierung der Prophylaxe ist vom Verf. gegen die Vertreter einer schematisierenden Prophylaxe stets scharf betont worden. Nur wo große Volksmassen, wie in Italien oder in tropischen Gegenden, durch Chinin allein assaniert werden sollen, braucht man ein allgemeines gleichförmiges Schema. Und für

diese Fälle scheint mir aus äußeren Gründen auch die Methode Celli's praktisch, jeden Sonnabend und Sonntag abends 1 g Chinin zu geben. Diese Tage prägen sich als Termin leicht dem Gedächtnisse ein.

Zur Begründung der oben erwähnten 4tägigen „Universalprophylaxe" sei einiges vorausgeschickt.

Wir sahen schon, daß auch bei den Schülern Koch's die Chinintermine immer näher aneinanderrückten, so daß einige schon jeden 7. und 8. Tag Chinin gaben, und daß selbst dann noch nicht mit absoluter Sicherheit eine Infektion vermieden wurde. Der Grund ist meines Erachtens, daß bei dieser Prophylaxe das Chinin aus dem Menschen schon völlig eliminiert sein kann, wenn eine neue Infektion erfolgte, und daß dann die ev. schon in der Teilung begriffenen Parasiten nicht mehr von prophylaktisch gegebenem Chinin getötet wurden. Es muß also immer eine bestimmte Menge Chinin im Körper kreisen, um prophylaktisch wirken zu können. Kleine tägliche Dosen sind aber, wie wir sahen, oft unwirksam zur Verhütung schwerer Malaria. Durch Mariani wissen wir andererseits, daß Chinin noch am dritten Tage nach der Chiningabe im Urin nachweisbar ist, am vierten Tage nur noch in Spuren. Ergo liegt der Gedanke nahe, Chinin in größeren therapeutischen Dosen jeden vierten Tag zu geben.

Das jeden vierten Tag gegebene Chinin tötet dann die in jenem Zeitpunkte ev. vorhandenen extraglobulären oder jüngsten endoglobulären Parasiten, und schwächt wenigstens die anderen Entwicklungsstufen. So kann also allmähliche Desinfektion des Blutes stattfinden, falls keine Gameten vorhanden sind.

Aus disziplinaren Gründen mußte ferner dieselbe Prophylaxe, welche Rezidive verhüten soll, auch diejenige sein, welche Neuerkrankungen verhütet.

Im Falle einer wirklichen Erkrankung an Malaria wurden, wie schon erwähnt, noch 3 Tage hintereinander nach dem Fieberanfall je 1 g Chinin gegeben, dann noch 14 Tage hintereinander 1 Tag um den anderen 1 g. Es war das die verschärfte Prophylaxe, an welche sich dann erst meine gewöhnliche Prophylaxe anschloß. Gerade dieser verschärften Prophylaxe schreibe ich mit der im Anschluß an jene durchgeführten 4 tägigen gewöhnlichen Prophylaxe die relative Seltenheit von Rezidiven bei meinen Patienten zu.

An der Westküste Afrikas würden aber manche Leute sogar nur 1 g Chinin alle 4 Tage unangenehm empfinden.

Diese nehmen vielfach alle fünf Tage (nach A. Plehn) 0,5 mit dem segensreichsten Erfolge, so daß die früheren häufigen Fieber, auch Schwarzwasserfieber, schwanden oder seltener und leichter wurden. Die Parasiten sind bei Anhängern dieser Methode, die sich des blühendsten Wohlseins erfreuen können, oft in einem latenten Stadium, in dem es bei Aufgabe dieser Prophylaxe zu neuen Fiebern kommt. Viele wiederum, die bei 0,5 alle fünf Tage weiter Fieber bekamen, steigerten von selbst die Dosen auf 1,0.

Soll nun ein Mann, nachdem er mit Erfolg, aber vielleicht mit größtem Widerwillen, in malariaverseuchter Gegend jeden 7. und 8. Tag 1 g Chinin genommen, diese Prophylaxe beibehalten, nachdem er an einen gesundheitlich günstigen Ort gesandt ist, wenn er selber merkt, daß die Malariainfektion scheinbar im Schwinden begriffen ist? Würde man den Mann veranlassen, noch weiter jeden 7. und 8. Tag 1 g Chinin zu nehmen, so kann bald völlige Chininscheu und Aufgabe der Prophylaxe erfolgen und dann ein Rezidiv oder Neuinfektion ein erst recht sich einstellen. Oder soll ein nervöser, überarbeiteter Bureaumensch, der vielleicht noch gar kein Fieber gehabt, sich zwingen, trotz des Widerwillens jeden 7. und 8. Tag 1 g Chinin weiter zu nehmen? Gewiß nicht.

Die Zahl der Möglichkeiten, warum eine bisher geübte Methode der Prophylaxe infolge Änderung der klimatischen, körperlichen und geistigen Lebensbedingungen des Betreffenden geändert werden könnte, ließe sich noch vermehren.

Warum also nicht das instinktive Gefühl des Laien hinsichtlich Individualisierung der Selbstbehandlung und der Prophylaxe in richtige gemäßigte Bahnen lenken! So mancher in den Tropen ganz auf sich angewiesene und einsam in der Wildnis lebende Laie ist ja so wie so sein eigener Arzt. Darum eine Prophylaxe, welche unbedingte Regelmäßigkeit hinsichtlich der Zeit der Chinindosen fordert, aber dem Laien selber eine Individualisierung hinsichtlich des Chininquantums gestattet. Darum eine Prophylaxe, welche im Bedarfsfalle verstärkt und modifiziert werden kann, welche deshalb wirksam ist, keine Belästigungen und keinen Widerwillen schafft, und bei der doch Chinin in genau abgemessenen Zeiträumen, aber ev. in wechselndem Quantum im Körper zirkuliert!

Spezielles über die 4tägige Universalprophylaxe.

Ich verordne daher zunächst

1. 1 g Chinin alle 4 Tage, so daß 3 chininfreie Tage dazwischen liegen, zusammen mit etwas Salzsäure (vgl. Therapie), tritt stärkeres Ohrensausen und Zittern ein, zusammen mit 1 g Bromkali.

2. 1 g Euchinin, wenn die Wirkung von 1 g Chinin zu stark, ev. mit 1 g Bromkali. Wenn auch nach 1 g Euchinin zu starke Chininwirkung auftritt, dann

3. $^1/_2$ g Chinin, sonst ganz wie ad 1 mit etwas Salzsäure (völlig ausreichend für mildere Malariagegenden).

4. $^1/_2$ g Euchinin, wenn auch $^1/_2$ g Chinin nicht vertragen wird, sonst wie oben.

Das Chinin wird zunächst Morgens verordnet, da die Fieber meist zwischen 10 a. m. und 5 p. m. einsetzen und Chinin bekanntlich 4—5 Stunden vor dem Anfalle am besten wirkt.

Wird die Prophylaxe morgens nicht vertragen, so wird dieselbe Chinindosis abends $1^1/_2$—2 Stunden nach Tisch genommen.

Wer die Chinintage nicht im Kalender vermerkt, nehme das Chinin am 1. des Monats und an allen durch 4 teilbaren Daten, also 1., 4., 8., 12., 16. etc.

Jedenfalls soll man nach Möglichkeit bei dem einmal eingeschlagenen und als nicht lästig empfundenen Modus bleiben. Wie man sieht, gestattet diese Methode unter Berücksichtigung von Alter und Konstitution bei zeitlicher Regelmäßigkeit eine weitgehende Individualisierung hinsichtlich des zu nehmenden Chininquantums in allen beliebigen Malarialändern. Bei strikter Befolgung kann man unbedingt alle schweren Fieber verhüten und, wenn doch ein milderes Malariafieber auftreten sollte, durch meine erwähnte verschärfte Prophylaxe gefolgt von der gewöhnlichen 4 tägigen die Rezidive allermindestens sehr reduzieren. Der Schutz gegen Schwarzwasserfieber ist scheinbar ein absoluter, falls gleich nach der Ankunft in der malariaverdächtigen Gegend mit der Prophylaxe begonnen wird. Die Prophylaxe beginnt bei der ersten Ausfahrt am besten schon, wenn der Wendekreis erreicht wird, da es Tatsache ist, daß bereits auf den Dampfern die Infektion erfolgen kann. Jedenfalls fand ich bereits öfter Anophelinen an Bord der westafrikanischen Dampfer. Die Prophylaxe ist während der Heimreise und noch 2—3 Monate in der Heimat fortzusetzen; bei denen, die nur auf wenige Monate auf Urlaub gehen, während des ganzen Urlaubs.

Zur Illustrierung der enormen Wichtigkeit einer regelmäßigen Chininprophylaxe überhaupt, speziell für Länder mit intensivster Malaria, füge ich untenstehende Tabellen

bei. Dieselben sind um so lehrreicher, als es sich vielfach um Leute handelt, die z. T. in den aller primitivsten Verhältnissen lebten, und Moskitoschutz z. T. recht nachlässig übten.

Ich bemerke dabei, daß als regelmäßige Prophylaktiker daselbst alle diejenigen aufgeführt sind, welche Chinin in irgend einer Form regelmäßig genommen haben, sei es 1,0 g alle 4 bzw. 5, sei es 1,0 g jeden 8. und 9. bzw. 9. und 10. Tag, sei es in kleinen Dosen bis zu 0,5 alle 5 ja alle 7 Tage. Wären nur die Prophylaktiker berücksichtigt, die von Anfang an 1,0 alle 4 Tage nahmen, die Zahlen wären noch unendlich viel günstiger (vgl. Tabellen in der Arbeit Z.'s über Chininprophylaxe). Wie die betr. Tabellen ergeben, genügte es auch in Kamerun nicht, Chinin 1,0 alle 9. und 10. Tage zu nehmen.

Allgemeine Übersicht über die Resultate der Chininprophylaxe in Kamerun.

Beobachtete Fälle im ganzen	Zahl	Malariafrei blieben davon		Tropendienstfähig blieben davon		Es starben besonders an Schwarzwasserfieber u. anderen Folgekrankheiten		Krankheitshalber heimgesandt davon		Es erkrankten an Schwarzwasserfieber davon		Es starben an Schwarzwasserfieber allein	
		absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Nichtprophylaktiker . .	25	0[1]	0,0	3[2]	12	9	36	8	32	15	60	7	28
Unregelmäßige Prophylaktiker	70	1[3]	1,43	47	67,14	6	8,57	6	8,57	35	50	6	8,57
Angeblich regelmäßige Prophylaktiker . .	69	11[4]	16	62	89,8	3	4,35	2	2,89	12	17,4	3	4,35
Summe:	164	12	7,32	112	68,3	18	10,97	17	10,36	62	57,8	16	9,76

Spezielle Übersicht über die Resultate der Chininprophylaxe bei Schwarzwasserfieberkranken allein (Kamerun).

Unter den Schwarzwasserfieberkranken waren	Zahl	Zahl der den Schwarzwasserfiebern voraufgegangenen Malariafieber		Zahl der Schwarzwasserfieber überhaupt		Tropendienstfähig blieben		Es starben an Schwarzwasserfieber allein		Krankheitshalber heimgesandt davon		Das fernere Schicksal blieb unbekannt	
		absolut	%	absolut	pro Kopf	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Nichtprophylaktiker . .	15	sehr viele	—	35	2,33	0(?)	0 (?)	7	46,66	5	33,33	3	20
Unregelmäßige Prophylaktiker	35	viele	—	83	2,37	19	54,3	6	17,14	5	14,29	5	14,28
Angeblich regelmäßige Prophylaktiker . .	12	eine Anzahl	—	19	1,5	8	66,66	3	25,0	1	8,33	—	—
Summe:	62	—	—	137	2,2	27	41,93	16	25,8	11	17,74	8	12,9

[1]) Der eine, welcher selbst angab, ohne Prophylaxe gesund geblieben zu sein, hatte nach Angabe seiner sämtlichen Kollegen ganz zweifellos latente Malaria.

[2]) Diese drei behandelten wenigstens ihre Fieber mit Chinin.

[3]) In weiteren 37,14 % der unregelmäßigen Prophylaktiker hörten die Fieber nach Einführung der regelmäßigen Prophylaxe auf, in weiteren 30 % ließen sie erheblich nach.

[4]) Es erkrankten noch weitere 16 = 23 % der regelmäßigen Prophylaktiker nur an einem noch dazu leichten Fieber und 17 = 24.64 % verloren die Fieber nach Einführung einer schärferen Prophylaxe gänzlich. 5 –7,25 % der regelmäßigen Prophylaktiker bekamen nach Einführung einer noch schärferen regelmäßigen Prophylaxe viel weniger Fieber als vorher.

Beide Tabellen bedürfen keines weiteren Kommentars, besonders auch nicht hinsichtlich des Schwarzwasserfiebers.

Ein absolut sicherer Schutz gegen Malarianeuinfektion durch Chinin allein ist indeß bei einer jeden, ohne Schaden für den Körper überhaupt durchführbaren Prophylaxe nicht möglich, wenn z. B. auf Expeditionen immer und immer wieder der Körper schutzlos den Stichen infizierter Anophelinen in den Hütten der Eingeborenen ausgesetzt wird. Dann versagt, wie die Anamnese vieler Reisenden in Kamerun ergibt, die schärfste Chininprophylaxe. Da sind eben außergewöhnliche Verhältnisse, wo Entbehrungen an jeden Komfort usw. die Widerstandskraft mindern.

Wenn Verf. selber, der bei experimentellen Arbeiten in Victoria 1900 durch künstlich infizierte Anophelinen im Moskitozimmer gegen seinen Willen oft genug gestochen wurde, bei regelmäßiger 4tägiger 1 g-Prophylaxe malariafrei blieb, so beweist ein einzelner Fall immerhin noch nichts. Außerdem wurde bei ganz besonders intensiver Infektionsgefahr sogar mehrere Tage hintereinander 1 g genommen, wie z. B. bei Studien in der äußerst malariaverseuchten, sehr anophelesreichen Wurigegend (Kamerun). Aus äußeren Gründen konnte damals ein Moskitoschutz nicht erzielt werden. Auf die Dauer ist eine solche Gewaltkur für die meisten ausgeschlossen.

Freuen wir uns trotzdem dieses unschätzbaren Hilfsmittels im Kampfe gegen die Malaria, dessen Wirksamkeit an einem der schlimmsten Malariaherde der Erde sich in so vielen Fällen und so glänzend bewiesen. Die ideale Forderung ist und bleibt aber der Malaria zu begegnen durch Kombination **aller** Hilfsmittel, die die moderne Tropenhygiene ergibt.

Die außerordentlich günstigen Resultate von Nocht's Chinintherapie bei Rezidiven fordern auch zu einer Prüfung der prophylaktischen Wirksamkeit von auf den Tag verteilten Chinindosen von in Summa 1 g auf.

Nach neueren Mitteilungen sind bei Ausübung meiner 4tägigen Prophylaxe und Anwendung der sonstigen üblichen Vorsichtsmaßregeln, nicht zu nahes Ankern an Land etc., an Bord des Kanonenbootes „Habicht" an der westafrikanischen Küste unter 126 Mann keine Fieber aufgetreten. an Bord des Kanonenbootes „Wolf" bei 86 Mann nur vier Fälle, nachdem das Schiff 14 Tage dicht in der Nähe von Malaria-infizierten Gegenden im Flußgebiet des Rio del Rey (Kamerun) gelegen, an Bord des „Sperber" 1903/04 kein Fall, 1904/05 bis jetzt nur 2 leichte Fälle. Auch Gudden hatte auf dem großen Kreuzer „Vineta" damit sehr günstige Resultate.

Weitere Versuche mit der sogenannten „Universalprophylaxe" sind jedenfalls zu empfehlen. Aber ob man nur jeden 8. und 9. Tag 1 g Chinin (Koch) oder alle 5 Tage 0,5 (A. Plehn) oder nach Celli 0,4 täglich, oder nach Verf. alle 4 Tage 1 g gibt usw., stets muß die betreffende Methode erst auf ihre Wirksamkeit in der betreffenden Gegend ausprobiert und im Falle des Erfolges dann unbedingt regelmäßig geübt werden. Vergessen wir vor allem nicht das eine, die beste Prophylaxe, nicht gegen Neuerkrankungen, aber gegen Rezidive ist und bleibt die energisch ausgeführte Chininbehandlung des ersten Fiebers und eine energische Nachbehandlung.

Von anderen Mitteln kommen außer dem Chinin bisher nur das teurere, schon erwähnte Euchinin in Frage.

Das Methylenblau, das nach Celli prophylaktische Wirksamkeit entfalten kann, dürfte als Prophylaktikum sehr wenig Anhänger finden schon wegen der unangenehmen Nebenwirkungen.

2. Ausrottung der Anophelinen. (Mechanische Prophylaxe.)

Nach Koch ist die Ausrottung der Moskitos in tropischen Malariagegenden unausführbar. Dieselben fänden in der tropischen Regenzeit eine solche Fülle von Entwicklungsbedingungen, z. B. auch in den wassergefüllten Höhlungen von Blättern usw., daß ein Erfolg von einer Bekämpfang des Anopheles nicht zu erwarten wäre. In dieser Allgemeinheit ausgesprochen, dürfte dieser Satz aber durchaus nicht für alle Tropengegenden zutreffen. Z. B. in Kamerun war es mir bisher nicht möglich, Anopheleslarven in wassergefüllten Blatthöhlungen zu finden, wohl aber Culexlarven.

Mit jedem Tage vermehrt sich unsere Kenntnis in der pathologischen Bedeutung der Moskitos als Krankheitsüberträger überhaupt. Ich erinnere nur an die ebenfalls durch Moskitos übertragene Filariakrankheit der Menschen und Tiere, die viel verbreiteter und zum Teil gefährlicher zu sein scheint, als man früher annehmen konnte.[1]) Und haben nicht andere Insekten, die für die Tropenpathologie so außerordentlich wichtigen Stechfliegen (Glossinen) nicht auch, zum Teil wenigstens, ähnliche Entwicklungsbedingungen wie die Moskitos! Die möglichst radikale Bekämpfung aller dieser ungebetenen Gäste ist dringend zu wünschen.

Wir erfuhren ferner, daß die Moskitofauna in den Malarialändern sehr verschieden ist, daß einige Anophelinen fast als unschädlich zu bezeichnen sind, z. B. der in Indien weit verbreitete *Anopheles rossii*, scheinbar auch *Anopheles pharoensis* Theobald in Afrika und andere.

Mit jedem Tage lernen wir besser die Entwicklungsbedingungen jeder Spezies kennen. Nur auf dem systematischen Studium dieser früher ausschließlich den Entomologen interessierenden Beobachtungen kann sich ein System der Moskito-Bekämpfung überhaupt aufbauen.

A) Vernichtung der Eier, Larven und Nymphen der Moskitos

kann erfolgen durch Zuschütten der Moskitobrutstätten oder auf chemischem und mechanischem Wege.

Man weiß, daß in Wasseransammlungen, in denen Fische und Frösche sich befinden, die Anophelinen sich im allgemeinen nicht entwickeln, da sie von den Fischen aufgefressen werden und auch die durch jene Tiere bewirkte Bewegung des Wassers schädlich wirkt. Man müßte also eigentlich Fische und Frösche, wo angängig, in alle verdächtigen Wasseransammlungen einsetzen. Verf. sah aber in Westafrika Larven von *Anopheles costalis* auch in sumpfigen Wiesen, die von Fröschen wimmelten.

Celli und Casagrandi haben mit zahlreichen mineralischen und vegetabilischen Stoffen Versuche gemacht, um in den Tümpeln die Anophelesentwicklung zu hemmen, z. B. mit Kaliumpermanganat, Salmiakgeist, Chlorkalk, Sublimat, Eisensulfat, Kalium bichromicum, Tabaksblättern, Petroleum, Formalin, Kresol und einigen Anilinfarben usw. Am besten bewährten sich in Rücksicht auf den Preis Petroleum, Larvizid und Chrysanthemumblüten (Chrysanthemum cinerariaefolium). Auch Saprol und Maschinenöl ist empfohlen. Unter der dünnen Schicht von Petroleum bzw. Saprol ersticken die Larven in kurzem.

Nach Rivas ist Petroleum wirksamer zur Larvenvernichtung als Maschinenöl, unter welch letzterem die Larven zum Teil weiterleben konnten.

Laveran fand Petroleum ebenfalls bedeutend wirksamer als Maschinenöl, wenn

[1]) Ziemann: Beitrag zur Filariakrankheit der Menschen und Tiere in den Tropen. D. med. Wochenschr. 1905 Nr. 21.

auch das Öl in den Tracheen der Larven sich festsetzte, wie er durch Osmiumreaktion zeigen konnte.

Fermi und Lumbao erzielten sehr gute Resultate in der Zerstörung der Larven bei Gebrauch von Chrysanthemumblütenpulver (Insektenpulver) und Petroleum in einer Dosis von 5 ccm per qm.

Nach Howard kann man mit einem Petroleumquantum von 4½ Dollar Wert 96 000 Quadratfuß Wasser bedecken. Derselbe empfahl, das Petroleum im Frühlingsanfange auf die Tümpel zu gießen, wenn die Zahl der Larven noch gering ist.

Ausgehend von der Biologie der Anophelinen, wonach die Entwicklung vom eben abgelegten Ei bis zum erwachsenen Moskito je nach der Außentemperatur in ca. 12—24 Tagen erfolgt, wird man die als Malariasümpfe erkannten Tümpel mindesten alle 10 Tage mit Petroleum bzw. Saprol übergießen müssen. Am meisten zu empfehlen ist Saprol zur Larvenvertilgung von Dr. Nördlinger in Flörsheim. Nur muß man berücksichtigen, daß durch Wind und Platzregen das Saprol bzw. Petroleum zum Teil verdunsten und weggespült werden kann. Bedingung ist, daß bei größeren Malariatümpeln durch eine Spritze, wie sie Sergent oder Valley und Rochaz de Jong benutzten, bzw. durch einen Wischer für genügende Verteilung des Petroleums oder Saprols gesorgt wird. Stets wird man, wo irgend möglich, die mechanische Entfernung der betreffenden Sümpfe durch Aufschütten bzw. Drainage mit der Petrolisierung oder Saprolisierung zu kombinieren suchen.

Leider ist bei einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Malariagegenden ein Vorgehen in diesem Sinne völlig unmöglich, z. B. am Wuristrome in Kamerun, wo mächtige unpassierbare Sümpfe eine geradezu fürchterliche Anophelesplage bedingen. Man wird künftig Ansiedlungen gar nicht in der Nähe solcher Sümpfe anlegen.

Nach Ollwig ist es, wie erwähnt, auch ganz unmöglich, z. B. Dar-es-Salam nach diesem Prinzip zu assanieren.

In den Malariagegenden Hollands ist die Petrolisierung des ausgedehnten Kanalsystems unmöglich, da das dort massenhaft auf den Wiesen befindliche Vieh aus den Wassergräben saufen muß, und die Viehzucht zu den Hauptquellen des Erwerbs der Bevölkerung gehört.

In anderen Gegenden besteht diese Möglichkeit der Petrolisierung oder Saprolisierung sehr wohl. Die Verhältnisse gestalten sich in jedem Falle eben außerordentlich verschieden.

Z. B. war in dem Ort Lome in der Kolonie Togo die sogenannte mechanische Assanierung außerordentlich leicht, da gar keine größeren Tümpel in der Nähe sind, schon schwerer in dem Orte Anecho in Togo. Verf. konnte aber 1900 zeigen, daß die Anophelinen sich auch dort niemals in der Lagune entwickelten, sondern nur in kleinsten Tümpelchen am Rande dieser Lagune, die sehr wohl durch Auffüllen bzw. Petrolisierung unschädlich zu machen waren.

In Victoria in der Kolonie Kamerun waren 1900 in der Hauptsache nur kleine Tümpel längs eines neugeschaffenen Weges Brutstätten der Anophelinen. Der betreffende Weg führte durch einen mit dem Meer in Verbindung stehenden Sumpf, der mit Brackwasser gefüllt war und im allgemeinen bis dahin als äußerst gefährlicher Malariaherd galt. In Wirklichkeit gelang es nur in einem abgeschlossenen Abteil dieses Sumpfes zeitweise erhebliche Mengen von Larven des *Anopheles costalis* und *funestus* bei Beginn der Regenzeit zu finden, wenn der Salzgehalt nicht über 1,1 % gestiegen war. Der ganze übrige Sumpf, der über 1,1 % Kochsalzgehalt des Wassers zeigte, blieb damals ständig anophelesfrei. Die erwähnten zum Teil von Meteor-, zum Teil von Grundwasser gefüllten, abgeschlossenen Tümpel wimmelten dagegen stets von Anophelesla rven, ebenso die dicht neben diesen Tümpeln befindlichen elenden Hütten der Bakwirineger von erwachsenen Anophelinen. Es gelang schon damals sehr leicht, diese so

ungemein gefährlichen Malariabrutstätten durch eine alle 10 Tage wiederholte Petrolisierung anophelesfrei zu machen.

Verfasser konnte in Duala eine scheinbar erhebliche Abnahme der Anophelinen auch in den Eingeborenenhütten auf der Höhe der Regenzeit 1903 feststellen, nachdem in der vorhergehenden Trockenheit sorgfältig sämtliche Anophelesbrutstätten festgestellt und durch wöchentliches Begießen mit Saprol unschädlich gemacht waren. Selbstverständlich muß man mit der Beurteilung der Resultate eines Jahres äußerst vorsichtig sein. Um dauernden Erfolg zu haben, ist die ununterbrochene Arbeit von Jahren notwendig. (Eine eigentliche Moskitoplage hatte in Duala selbst auch nie bestanden, wie auch schon A. Plehn betont.) Sodann wurde auch für allgemeine Bodensanierung und Freischlagen unnützer Vegetation gesorgt.

Glänzend sind bekanntlich die Resultate von Ross hinsichtlich des mit großen Mitteln durchgeführten direkten Kampfes gegen die Anophelinen in Ismaila, Lagos und Sierra Leone. R. hält Mißerfolge wie bei den von James in Miam-mir in Ost-Indien angestellten Maßnahmen für bedingt durch ungenügende Ausdehnung des Versuches.

Barkley Dick berichtet aus Acrokerry (Aschantiland, Westafrika), daß vor der Zerstörung aller Anophelesbrutplätze 55 Männer seiner Kompagnie malariakrank waren, aber nach Durchführung des 18monatlichen Malariafeldzuges nur noch eine Neuerkrankung mit einem Erkrankungstage auftrat. Kein Europäer starb und unter 1000 Eingeborenen nur zwei. Allerdings wurde auch streng auf Gebrauch von Moskitonetzen gesehen und für tägliche Chininprophylaxe agitiert.

James allerdings sah bei seinem Kampfe gegen die Anopheles in Miam-mir (Indien) keine deutliche Verringerung der Moskitos, da immer neue Anophelinen in die assanierte Zone aus der Umgebung hineinflogen (vgl. indeß die Einwände von Ross).

Taylor plädiert für Westafrika ebenfalls für Bekämpfung der Malaria durch Unschädlichmachen der Anophelesbrutstätten (Aufschütten bzw. Petrolisierung im Sinne Ross') wie auch MacGregor in Lagos sich diesem Vorgehen auf Ross' Empfehlen anschloß.

Travers gelang es in Selangor, einem Orte, wo ein epidemieartiges Aufflackern der Malaria, infolge plötzlicher Bildung neuer Sümpfe zu bemerken war, die Malariamorbidität um 67,37% herabzudrücken nach voraufgegangener Drainage und Petrolisierung der Anophelesbrutstätten. Die Kosten in dem ziemlich umfangreichen Malariaterrain betrugen nur 57000 Mark.

Chase, welcher Anopheles in Brooklyn in allen Wasserpfützen, auch in allen mit Wasser gefüllten Konservenbüchsen fand, reduzierte bei demselben Vorgehen die Malaria erheblich, auf den 4. Teil der früheren Zugänge. Eine Schädigung der Fische durch das Aufgießen von Petroleum beobachtete er nicht. Seine Aufwendungen betrugen nur 2800 Mark pro anno.

Auch Chardoye und Billet bemerkten in Touggurt in Algier infolge der mechanischen Prophylaxe deutliche Verringerung der Anophelinen (Ch. und B. gaben außerdem noch Chinin prophylaktisch 0,3—0,4 je 8 Tage hintereinander).

Auch die Brüder Sergent berichteten aus Algier sehr günstige Resultate.

Fermi und Tonsini gelang es durch monatlich zweimalige Petrolisierung der Anophelestümpel und durch Räucherungen mit Chlor die Insel Asinara fast vollkommen moskitofrei zu machen. Das großartigste Resultat aber wurde nach Gorgas in Havanna erzielt, wo mit der den Amerikanern eigenen Energie eine Moskitobrigade in 7 Abteilungen formiert wurde, welche den systematischen Kampf gegen die Moskitobrutstätten aufnahm — 3 Räucherungsbrigaden töteten die Moskitos in den Häusern. Der Erfolg des Kampfes war, daß 1901 von 26000 Grundstücken nur 200 mit Moskitos behaftet gefunden wurden. Das Gelbfieber war damit ausgerottet, die Malaria außerordentlich reduziert. Es ist dies eines der glänzendsten Beispiele von der Wirksamkeit der Methode.

B) Vernichtung der erwachsenen Moskitos

spielt als allgemeine Maßnahme für die Malariaausrottung nur eine relativ geringe Rolle. Gewiß, der Anopheles ist ein Haustier. Man muß daher erwarten, ihn auch im Hause und in den Tierställen vernichten zu können. Man kann in den Malariagegenden Deutschlands, z. B. im Budjadingerlande am Jadebusen, Hunderte von *Anopheles maculipenis* im Keller und in dunklen Wohnräumen im Spätherbst hängen sehen. Ein systematischer Kampf ist also in Kulturländern zweifellos möglich, am besten gegen die überwinternden Weibchen. Die undichte Hütte der Eingeborenen tropischer Gegenden beherbergt den Anopheles aber vorzugsweise nur zur Nachtzeit. Fortwährend fliegen neue von außen zu und wieder fort, trotz des meist die ganze Nacht qualmenden Rauches des Herdfeuers. Eine systematische Bekämpfung der Malaria durch Vorgehen gegen erwachsene Moskitos ist also namentlich in den Tropen ausgeschlossen.

Zur Vertreibung der erwähnten Moskitos aus den Wohnungen wurden versucht Terpentinöl, Jodoform, Mentol, Muskatnuß, Kampfer, Knoblauch, ferner Räucherungen mit Tabak, Insektenpulver, frischen Eukalyptusblättern von betäubend oder ätzend wirkenden Riechstoffen. Auch Räucherungen mit Quassiaholz, Chrysanthemumblättern, Pyrethrum, Schwefel und Chlor wurden versucht. Insbesondere Schwefeldioxyd, gewonnen durch Verbrennen von reinem Schwefel, wirkte sehr moskitovertreibend und tötend, ist daher in Malariagegenden in verschmutzten winkeligen Häusern, die viele Anophelinen beherbergen, unter gewissen Umständen sicher zu empfehlen.

Celli und Casagrandi empfahlen einen Eßlöffel voll Zanzolina, bestehend aus einer Mischung von Chrysanthemumblüten, Valerianawurzel und Larvizid, zu verbrennen, welches in einem Raum von 30—40 cbm die Moskitos einschläfert.

Fermi und Lumbao fanden zur Vertreibung der erwachsenen Anopheles wirksam ein Pulver, bestehend aus einer Mischung von Baldrianwurzel, Pyrethum, Chrysanthemumblütenpulver, Salpeter und Calamus aromaticus.

Des wissenschaftlichen Interesses halber erwähne ich noch einen Versuch Galli-Valerios und Rochaz de Jonges, welche durch künstliche Infektion mit einem Pilze (Aspergillus niger) eine oft tödliche Erkrankung der Culex- und Anopheleslarven erzielen konnten.

3. Hydraulische und agrarische Assanierung.

Außer zur direkten Vernichtung der Anophelinen, sei es als Larven oder als erwachsene Moskitos, müssen wir nach Möglichkeit dafür sorgen, daß die Anophelinen überhaupt keine Entwicklungsbedingungen finden. Dazu ist die Beseitigung aller Sümpfe und stagnierenden Wassermassen im großen notwendig. Dieselbe kann natürlich nur dort in Frage kommen, wo finanziell und hygienisch ein Gewinn zu erwarten ist, also in Ländern mit etwas vorgeschrittener Kultur.

Man bewirkt diese Assanierung durch Trockenlegung der Sümpfe, Korrektion der Flüsse usw. Die erstere kann erfolgen entweder durch Aufschütten von Erde usw. oder durch Drainierung und zweckentsprechende Kanalisation. Welche Maßnahmen man wählen wird, muß stets von Fall zu Fall entschieden werden.

In Italien sah Verf. z. B. in den „Valle di Comachio“ südlich von Venedig, früher einem berüchtigten Fieberorte, wie durch Dampfmaschinen das Wasser von den Sümpfen angesogen und durch einen Kanal dem Adriatischen Meere zugeführt wurde. Man gewann so fruchtbarstes Ackerland. Ähnlich geht man bei den Sümpfen von Makkarese und von Ostia im Tiberdelta vor.

In den Marschen Deutschlands hat die zunehmende Kanalisation außerordentlich zur Bekämpfung der Malaria beigetragen.

Speziell hat im Budjadinger Lande die Erbauung eines das Land quer durchsetzenden Kanals den Abfluß allzu stagnierender Wassermassen gestattet, ebenso in Oldenburg die Erbauung des Ems-Jade-Kanals.

Bei Grosseto in Toskana sah ich, daß die Schutt mit sich führenden Bergflüsse in die Sümpfe geleitet wurden, um dadurch eine erhebliche Erhöhung des Niveaus der Sümpfe zu erzielen. Natürlich dauert dieser Prozeß ziemlich lange, hat aber dafür mehr dauernden Effekt, als die durch Dampfmaschinen bewirkte Ansaugung der Sumpfwässer. Allerdings muß man damit rechnen, daß bei Beginn dieser Arbeiten die gesundheitlichen Resultate schlechter werden wie vorher, da ja künstliche Sümpfe zunächst erst neu geschaffen werden.

Es ist erstaunlich, mit wie geringer Mühe man häufig eine Assanierung der gefährlichsten Anophelesbrutstätten bewirken kann. Z. B. genügte 1900 in der Kakaopflanzung Bibundi im Kamerungebirge die mehrstündige Arbeit einiger Neger, um Quellen mit stagnierendem Grundwasser und einer sehr reichen Anophelesfauna einen Abfluß in die Täler zu verschaffen. Die in der Nähe befindlichen Weißen hatten unter den schwersten Fiebern und Schwarzwasserfieber zu leiden gehabt. In der malariaberüchtigten Pflanzung „Moliwe" genügte die Kanalisierung des in kleinen Tümpeln am Fuße der erhöhten Ansiedlung zutage tretenden Grundwassers und Ableitung desselben in einen nahen reißenden Fluß, um die Anophelesplage ganz außerordentlich zu vermindern. In einer ähnlichen Weise hat Verf. 1900 in allen übrigen Pflanzungen des Kamerungebirges die Assanierung begonnen, unter Kombination der mechanischen allgemeinen Prophylaxe mit der medikamentösen Prophylaxe der Europäer. Gänzlich unabhängig voneinander kamen Verf. und die englische ebenfalls in Westafrika arbeitende Malariakommission zu denselben Resultaten bez. der zu ergreifenden Maßnahmen, da sich diese aus der Natur des Landes und der Bevölkerung ganz von selbst ergaben.

Auf einen weiteren Modus der Assanierung von gewissen Sümpfen, welche in der Nähe des Meeres liegen, machte Verf. 1900 aufmerksam. Er schlug auf Grund der Tatsache, daß die Anopheleslarven sich nicht in Salz- oder Brackwasser von einem bestimmten Kochsalzgehalt entwickeln, vor, das Meer, wo es möglich wäre, in solche Sümpfe hineinzuleiten.

An der westafrikanischen Küste finden sich mehrfach Sümpfe in der Nähe europäischer Niederlassungen, die nach jener Methode leicht zu assanieren wären. Bei sehr allmählichem Zusatz stärkerer Salzlösungen können sich allerdings die Anophelinen allmählich an das neue Medium akkomodieren, wie auch Thayer in Baltimore im Brackwassser von 2 % Kochsalzgehalt noch Anopheleslarven fand.

Ein kleiner Bezirk der Stadt Senigallia, welcher infolge Versumpfung und Stagnierung eines Kanals außerordentlich unter Anophelinen und Malaria zu leiden hatte, wurde nach Marchiafava und Bignami ebenfalls assaniert, als das Meer einen Durchbruch machte und den Kanal mit Salzwasser überschwemmte.

Ein anderer Modus der Assanierung wäre, daß man, wo angängig, reißende Bergflüsse in stagnierende Sümpfe leitet, um die Eierablegung der Anophelinen in das nunmehr bewegte Wasser zu verhindern.

(Merkwürdige Ausnahmen kommen allerdings vor. Z. B. fand Z. 1900 in Togo in einem kleinen auszementierten Entenpfuhl in der Nähe des Nachtigalkrankenhauses außerordentliche Mengen von Larven des Anopheles costalis. Dies trotz der durch die Enten bewirkten häufigen Wasserbewegung. Es schien also auch dort eine allmähliche Akkomodation der Anophelinen an veränderte Lebensbedingungen stattgefunden zu haben.)

Im Laboratorium gelang es indeß, durch einen kleinen Windmotor die Entwicklung der Anopheleslarven zu hemmen.

Der hydraulischen oder mechanischen Entfernung der Anophelesbrutstätten hat nach Möglichkeit die agrarische Sanierung zu folgen.

Die blühenden Stätten des Altertums in Italien wurden Stätten schwerster Malaria, als die sorgende Hand des Menschen nicht mehr den Pflug durch jene berüchtigten Malariaherde der Campagna und der Maremmen von Toskana führte.

Um dem Boden Feuchtigkeit zu entziehen und Versumpfung zu verhüten, hat man auch vielfach Anpflanzungen gemacht von Sonnenblumen (Helianthus annuus), Eucalyptus (Eucalyptus rostrata und globulus), Kalmus (Calamus aromaticus), Papaja (Carica papaja), Wasserreis (Zizania aquatica), Casuarina equiseti und andere. Bekannt geworden sind die großen Eucalyptusanpflanzungen bei dem Kloster Tre Fontane bei Rom, die zu Sanierungszwecken unternommen wurden. Indeß wurde, wie Marchiafava mitteilt, nur eine Verbesserung, keine Beseitigung der Malariamorbidität erzielt, abgesehen davon, daß neben den Eucalyptusanpflanzungen auch Bodendrainage usw. stattfand.

Insbesondere verdient die Anpflanzung der Papaja, welche eine der gesundesten Tropenfrüchte liefert, die allerwärmste Empfehlung. Außerdem nimmt der Baum mit seinem gering entwickelten Laube nicht viel Brise fort. Pflanzen, wie Bananen (Musa paradisiaca und sapientium) und Mangobäume, die ebenfalls viel Feuchtigkeit absorbieren, dürfen wegen ihres dichten Laubes in zu assanierenden Orten auf keinen Fall in der Nähe der Wohnungen stehen. Auch Anpflanzungen von Plectogyne aspidistra sind nach dem Vorgange des Congostaates zu versuchen.

Erwägung möge verdienen, daß ich in den Marschen Norddeutschlands vielfach die Meinung hörte, daß erst seit Erscheinen der Wasserpest (Anacharis alsinastrum) in den Gräben und Kanälen eine Abnahme der Malaria erfolgt wäre.

Die Erklärung dürfte die sein, daß die Wasserpest rein mechanisch wie das Petroleum die Anopheleslarven an der freien Bewegung und Atmung hindert, da sie wie ein dichter Filz die Wasseroberfläche überspinnt. Ähnliche Erfahrungen mit Tropenpflanzen scheinen noch nicht vorzuliegen.

Eine schwierige Frage ist, ob man wichtige Kulturen, die an sich günstige Bedingungen für Malariaausbreitung schaffen, wie z. B. Reiskultur, abschaffen, bzw. nicht erst neu einführen soll. Marchiafava empfahl die Reiskultur in Malariagegenden nicht, da nach den Untersuchungen Celli's und Casagrandi's die Larven und Nymphen in einem mehr oder weniger feuchten Boden auch nach der Entfernung des Wassers überleben können, die Nymphen auch in ausgetrocknetem Boden, und da die Eier nach den Untersuchungen von Ross und Grassi in einem ausgetrockneten Terrain auch für Tage am Leben bleiben könnten.

Über die Reiskultur haben die „Atti della Società per gli studi della malaria" in Italien wertvolle Aufschlüsse gegeben.

Danach nimmt die Malaria mit dem Aufhören der Reiskultur im allgemeinen erheblich ab, ja hörte beinahe auf, wie in dem Gebiet von Parma und Vicenza, manchmal auch trotz des fortdauernden Anophelismus.

Unsere neuen Kenntnisse über den Infektionsmodus der Malaria werden uns gestatten, derartige Kulturen, falls sie wirklich gewinnbringend sind und von einer intelligenten und disziplinierten Arbeiterschaft geübt werden, ruhig fortzusetzen bzw. zu beginnen, unter Kombination aller Hilfsmittel im Kampf gegen die Malaria (räumliche Entfernung der Wohnungen von den Wasserstellen, Moskitoschutz der Häuser, prophylaktischer Chiningenuß während der Malariasaison usw.).

Außerdem haben sich die Anophelinen, wie schon erwähnt, in manchen Tropengegenden derart an das feuchte Klima gewöhnt, daß sie während aller Entwicklungsstadien keine nennenswerte Austrocknung vertragen. Diese Tatsache ist natürlich ebenfalls wichtig für die agrarische Sanierung der betreffenden Gegenden.

Den Wäldern wurde früher ein günstiger Einfluß gegen die Verbreitung der Malaria zugeschrieben, indem sie die Malariakeime gewissermaßen filtrieren sollten. Wir kennen heute Wälder mit Sümpfen, die reiche Mengen Anopheleslarven beherbergen. (Schaudinn's Beobachtungen in Leme.)

Auch das sog. Bosco bei Comachio wurde mir 1897 als sehr gefährlicher Malariaort bezeichnet, denn es sollte das Betreten desselben fast immer Fieber erzeugen. Ganz zweifellos sind Wälder und Dickicht, die in den Tälern direkt die Verdunstung des Wassers hindern und damit Sumpfbildung befördern, schädlich.

Dagegen wird man Wälder an den Abhängen der Berge und Hügel in den Malariagegenden erhalten, da sie durch Absorbierung enormer Mengen von Wasser, welches sonst als Quellwasser zutage träte, sehr nützlich für die Entsumpfung einer Malariagegend wirken können.

4. Schutz des menschlichen Körpers gegen die Stiche der Anophelinen. (Mechanische Prophylaxe.)

A) Schutz des Körpers durch Schleier, Handschuhe, starke Stiefel, Tragen nicht zu dünnen Zeuges, Bewohnen moskitosicherer Häuser.

Bekanntlich haben sich einige energische Reisende durch diese einfachen Mittel in den schlimmsten Malariagegenden gegen Malaria geschützt (vgl. Fig. 51). Diese Mittel sind an und für sich in Moskitogegenden auch wegen der anderen blutsaugenden Insekten angebracht. Insbesondere werden in den Tropen noch vielfach zu niedrige Schuhe getragen, welche die Knöchelgegend nicht genügend schützen. Gerade dort sticht der Anopheles abends am liebsten, wenn die Beine unter dem erleuchteten Tische im Dunkeln ruhen. Man trage daher stets bis über die Knöchel reichende Lederstiefel oder Gamaschen. Auch eine Kleidung, welche den Hals bis zur Brust ungeschützt läßt, ist wenig empfehlenswert. Aufs schärfste zu verurteilen ist die Unsitte so vieler Tropenbewohner, in ihrem gegen Moskitos nicht geschützten Hause halb unbekleidet herumzulaufen.

Fig. 51.

Moskitoschleier zum Schutz von Gesicht und Nacken.

Meistens sind dies gerade die den niederen Ständen angehörenden Europäer, die durch Unmäßigkeit in Essen und Trinken mehr an innerer Hitze leiden und deswegen sich gehen lassen. Schon im Interesse der in den Tropen doppelt notwendigen Selbstdisziplin muß diese Unsitte aufs schärfste bekämpft werden.

Andererseits ist es in den Tropen aber wegen der Hitze vielfach unmöglich, zur Flugzeit der Anophelinen verschleiert und behandschuht zu gehen. Gerade in den gefährlichen Malariagegenden, wo auffallend wenige, aber in hohem Prozentsatz infizierte Anopheles vorkommen, ist die Moskitoplage oft so gering, wie z. B. in Kamerun, daß schon deswegen keine Handschuhe und Schleier getragen werden. Jedenfalls würde dazu eine nicht unbeträchtliche Menge von Ausdauer gehören.

Von den systematischen Versuchen, durch mechanischen Schutz gegen die Anophelinen Leute malariafrei zu erhalten, seien folgende erwähnt. Bei 16 Versuchspersonen Fermi's und Cano Brusko's erkrankte niemand, von Nichtgeschützten erkrankten 5 an Malaria. Bei einem ähnlichen Versuche, bei welchem die Autoren vom 1. Juli bis 10. November streng den mechanischen Schutz der Eisenbahnangestellten durchführten, ohne Chinin zu geben, blieben die Leute von der Malaria verschont.

Proccacini erzielte an der Küste von Nordsardinien in einem Garnisonorte von 90—130 Köpfen daß, während in den Jahren 1895 bis 1900 700 %, 538 %, 348 %, 394 %,

571% Erkrankungen vorkamen, nach Einführung des mechanischen Schutzes, moskitosicherer Häuser, Tragen von Handschuhen etc. kein Zugang mehr erfolgte.

Grassi, Martirano und Celli hatten ebenfalls sehr gute Resultate mit dem mechanischen Schutze.

Di Mattei schützte in Valsavoia in Sizilien 5 gesunde Individuen durch streng mechanischen Schutz mit unbedingter Sicherheit gegen Malaria, während Kontrollpersonen erkrankten.

Grassi gab seinen Versuchspersonen in Paestum bei Neapel in malariaverseuchter Gegend jeden 7. Tag 1 g Chinin und zwar vom 25. März bis 25. Juni, verordnete dann streng mechanischen Schutz, Aufenthalt in einem moskitosicheren Hause, bei Nachtdienst Schleier und Handschuhtragen. So geschützte 104 Individuen blieben gesund, während in der Umgebung 300 nichtgeschützte sämtlich erkrankten.

Tzuzuki hatte in Kyarun in Formosa bei 115 Soldaten, welche er vom 21. September bis 8. Dezember mechanisch gegen Moskitos schützte, keinen Malariafall, unter 707 Nichtgeschützten dagegen 251 Malariafälle.

Bei der bewunderungswürdigen Disziplin der Japaner überraschen diese glänzenden Resultate weniger. Bei vielen anderen Truppen hätte man solche Resultate vielleicht nicht erreicht.

Auf der Insel Formosa wurde 1 japanisches Bataillon Soldaten gegen Moskitos geschützt. Während der Malariasaison konstatierte man an 61 Tagen keinen einzigen Fall von Malaria, während in derselben Zeit und in derselben Lokalität bei einem anderen Bataillon 259 Fälle vorkamen.

Malariamorbidität und Mortalität der japanischen Truppen auf Formosa (nach Einführung des mechanischen Schutzes):

	Morbidität	Mortalität
1900	2224,14%	20,02%
1901	1732,1 %	11,19%
1902	1132 %	7,32%
1903 (im ersten Halbjahr)	256,5 %	0,7 %

Vgl. außerdem den bekannten Versuch von Sambon und Low in der Campagna Roms.

Um die Malariamoskitos wirklich von der Behausung fern zu halten ist es Bedingung, daß man die Fenster, Türen, kurz alle Öffnungen mit Drahtgaze versieht und vor jeder nach außen führenden Tür einen kleinen mit Drahtgaze versehenen und durch eine Doppeltür abzuschließenden Vorraum erbaut. Die ins Freie führende Tür muß einen selbsttätig wirkenden mechanischen Abschluß gewähren (vgl. Fig. 52). Man hat in Italien damit zum Teil ausgezeichneten Erfolg gehabt.

Der mechanische Schutz wird nach Celli am besten da angewandt, wo er am nötigsten ist, in den Wohnungen der Eisenbahnbeamten, der Straßen- und Assanierungswächter usw.

Bei 8230 so mechanisch geschützten Eisenbahnbeamten kamen 1,03 bis 7,1% frische Infektionen vor und rezidivierten 2,05 bis 42,5%. Die Resultate sind also ohne weiteres weniger günstig als die bei der medikamentösen Prophylaxe mit Chinin. Die Eisenbahngesellschaften entschlossen sich daher, die Chininprophylaxe mit der mechanischen Prophylaxe zu kombinieren. Schoo bewies die Vorzüglichkeit des mechanischen Moskitoschutzes auch in Holland, wo der Wasserreichtum eine Vernichtung der Moskitos außerordentlich erschwert. Auch Fr. Plehn befürwortete dringend die Einführung des mechanischen Schutzes in den Tropen.

Leider ist die allgemeine Durchführung des Moskitoschutzes auf diese Weise bei der ganzen Malariabevölkerung einschließlich der Eingeborenen aus finanziellen und anderen Gründen ausgeschlossen. Die Sorglosigkeit des Eingeborenen wird es bald zu einem Verfall der schützenden Einrichtungen kommen lassen, selbst wenn das tropische Klima nicht ständige Reparaturen erforderte.

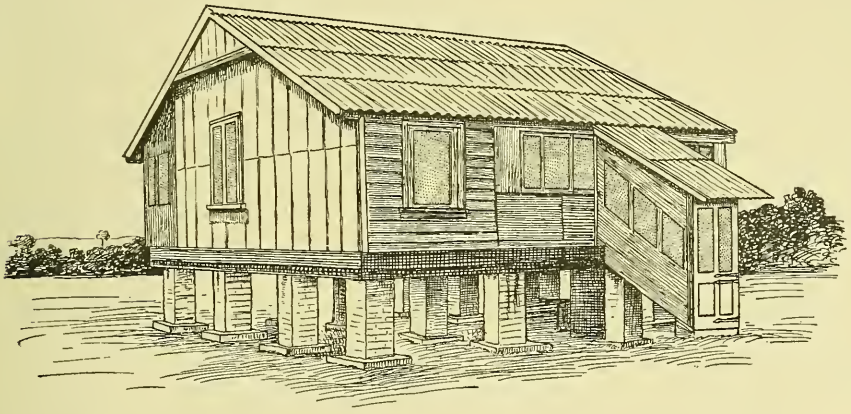
Moskitosichere Häuser werden aber trotzdem bei großer Moskitoplage ein ausgezeichnetes Schutzmittel für die Europäer sein.

Dringend ist Moskitoschutz der Häuser in allen Gegenden zu fordern, wo die Trennung der europäischen Wohnungen von den Eingeborenen nicht durchzuführen ist. Auch Schutz der tropischen Krankenhäuser durch Moskitogaze ist, wo nötig, zu erstreben, besonders wie in Kamerun bei den Eingeborenen-Krankenhäusern, ferner bei allen Massenquartieren, wie Gefängnissen, Kasernen, Schlafräumen für Schüler der Missionen usw. Die außerordentliche Morbidität und Mortalität unter manchen Missionen, besonders vor Einführung der Chininprophylaxe, führt Verf. auf das enge Zusammenwohnen der Missionare mit ihren Zöglingen zurück.

Auch Hotels und Unterkunftshäuser, in denen der Europäer bei Reisen im Innern übernachten muß, sind mit Moskitogazeschutz zu versehen.

Gewöhnlicher Eisendraht rostet in den Tropen sehr bald. In trocknen Gegenden nimmt man stark verzinkten Eisendraht. Am besten ist Messingdraht.

Fig. 52.



Moskitosicheres Haus in Cline-Town-Station, West-Afrika (nach Pöch).

Mindestens muß in Malariagegenden der Arbeitsraum und der Schlafraum des Europäers, wenn irgend möglich, durch Moskitodraht geschützt sein.

Schwieriger liegt die Frage in Gegenden, wo trotz schwerer Malaria nur wenig Anophelinen vorkommen.

Die Menschen sind in solchen Fällen nur zu leicht geneigt, es auf einen Moskitostich ankommen zu lassen, um nur nicht die frische Luft entbehren zu müssen. Ross behauptet zwar, daß durch eine gute Moskitodrahtgaze genügend Luft hindurch kommt, indeß die Ansprüche an frische Luft sind in dieser Beziehung subjektiv verschieden. Nach Glatard ist ein gutes Mittel gegen die lokalen Folgen der Mückenstiche 4 g Jod in 10 g Aceton gelöst und auf die Stichstellen aufgepinselt, und ev. nach 5—6 Stunden wiederholt.

Moskitonetze. Bei Ermangelung von Moskitodrahtschutz muß prinzipiell in jeder Malariagegend der ständige Gebrauch des Moskitonetzes für alle Europäer empfohlen werden. Leider wird dasselbe häufig unpraktisch angebracht.

Dasselbe darf nicht zum Boden herunterschleppen, sondern muß unter der Matratze eingeschlagen sein. Noch vor Einbruch der Dunkelheit suche man mit einem Licht das Netz nach etwa eingedrungenen Moskitos ab und schließe dasselbe wieder persönlich, überlasse es ja nicht den eingeborenen Boys.

Das Bett muß breit sein, und man darf nicht mit dem Körper dem Netz anliegen.

In der Breite, in der der Körper dem Netze anliegt, lasse man das Netz mit dickerem Stoffe benähen, damit nicht die Moskitos durch die Maschen hindurch den entblößten Körper stechen. Wer gewohnt ist, selbst in den Tropen Federkopfkissen zu benutzen, wird natürlich die Hitze unter einem Moskitonetz unangenehm empfinden. Der im Alkoholgenuß Mäßige und nicht nervös Veranlagte wird sich bald an das Schlafen unter dem Moskitonetze gewöhnen.

Die Maschenweite des gut gespannten Netzes muß etwa Stecknadelknopfgröße haben. Wenn dasselbe gut gespannt ist, kommt genügend Luft hindurch.

Man erträgt die Hitze unter dem Moskitonetz in den Tropen nachts besser, wenn man eine dickere Lederrolle zwischen die gespreizten Beine legt.

Die Mitnahme eines Moskitonetzes ist daher bei jeder Reise in Malariagegenden die Haupt- und Grundbedingung. Vor allem hüte man sich, die Hütte der Eingeborenen nach Dunkelheit zu betreten, falls nicht dringende Notwendigkeit dazu vorliegt.

Die Nützlichkeit des persönlichen Schutzes gegen Anophelesstiche ergibt sich aus folgender Berechnung Manson's. Angenommen jeder 1000ste Moskito in einer Malariagegend wäre infiziert, so würde ein Mensch, der täglich von zehn Mücken gestochen wird, also im Jahre 3650 Stiche erhält, etwa 3,6mal im Jahre der Infektionsgefahr ausgesetzt sein. Würde er sich schützen, daß er nur einmal in der Woche gestochen wird, d. h. 52mal im Jahre, so könnten schon 20 Jahre vergehen, ehe er infiziert wird.

Schon aus dem Früheren ergibt sich, daß man in der Nähe eines tropischen Haushaltes peinlichst für Sauberkeit und Beseitigung sämtlicher Tümpel sorgt, alle Zisternen mit Drahtgaze verschließt, die Vegetation kurz hält, um möglichst wenige Anziehungspunkte für die Anopheles zu bieten. Die Lage des Hauses muß daher frei sein, allen Windrichtungen ausgesetzt, da alle Anophelinen starken Zug nicht vertragen.

Ausnahmen kommen gelegentlich vor, so z. B. beobachtete Verf. in den nach der nahen See zu liegenden Schlafräumen einiger Kaufleute in Togo (Anecho) 1900 trotz der starken Brise innerhalb der Moskitonetze Anophelinen. Dieselben waren mit der Landbrise nachts in die schlecht geschlossenen Moskitonetze eingedrungen.

Es muß jedem einzelnen überlassen bleiben, wieweit er in dem Kampfe gegen die Malaria gegen all und jede Vegetation in der Umgebung seines Hauses wird vorgehen wollen.

Die Theorie des grünen Tisches sagt, „fort mit aller und jeder Vegetation, nur kurz gehaltene Rasenflächen um das Haus." Wenn nicht genügend Dienerschaft zum Kurzhalten der Rasenflächen vorhanden, sorgt das tropische Klima bald für immer höheres Wachstum des Grases, welches, ungepflegt, bald einen buschähnlichen Charakter annimmt. Das Streben, einige frische Früchte in der Nähe des Hauses zu haben, die man nicht von Eingeborenen gestohlen sehen will, wird manchen veranlassen, die unentbehrlichsten Nutzpflanzen doch stehen zu lassen. Das Prinzip muß bleiben, jede unnütze Vegetation unbedingt zu entfernen.

B) Absolute Trennung von den Eingeborenen

Verfasser machte schon 1900 in Paris für tropische Malariagegenden den Vorschlag, eine möglichst räumliche Trennung der Europäer von den malariainfizierten Eingeborenen zu erzielen und die Ansiedlung der Europäer $^1/_2$—1 km entfernt von den Eingeborenen zu errichten, entsprechend der Flugweite der Anopheles (Deutsch. med. Wochenschr. 1900 Nr. 49 p. 771.)

Stephens und Christophers plädierten ebenfalls energisch für Trennung der Europäer von den Eingeborenen. Sie fanden in einem Zelt, in welchem ein Europäer

schlief, gewöhnlich nur 1—2 Anopheles am Morgen. Am 2. Morgen stieg die Zahl auf 62, als es 2 Eingeborenen gestattet wurde, in demselben Zelt zu schlafen. Stephens und Christophers forderten als Entfernung eine englische Meile, was sich aus finanziellen Gründen leider praktisch nicht überall durchführen läßt. Auch die Dienerschaft sollte $^1/_2$ Meile vom Hause entfernt schlafen und im Hause nur ein einziger Diener bleiben.

Leider ist gerade in Westafrika mit Ausnahme von den englischen Orten Accra und Old-Calabar diese Trennung im Gegensatz zu Ostindien und Westindien fast gar nicht durchgeführt. Man kann sehr wohl für die Assanierung der Eingeborenen sorgen und trotzdem den durch das Klima besonders gefährdeten Europäer von den Eingeborenen trennen. Geschäftliche Schwierigkeiten können sich bei einer räumlichen Trennung der Eingeborenen und der Europäer nicht ergeben, da, wie schon erwähnt, die Flugweite der Anophelinen allerhöchstens $1^1/_2$ km beträgt, unter normalen Umständen viel weniger.

Bei Neuanlagen von Handelsplätzen dürfte überhaupt nicht ohne Zuziehung eines tropenhygienisch vorgebildeten Arztes vorgegangen werden, um die Schaffung von Malariaherden in der Nähe von Eingeborenen-Niederlassungen und von Sümpfen zu bewirken, deren Assanierung von vornherein zu große Schwierigkeiten bereiten würde.

C) Wo keine moskitosicheren Häuser vorhanden, sorge man wenigstens nach Eintritt der Dunkelheit während der Abendluft durch fleißigen Gebrauch der Punkah bzw. womöglich elektrischer Fächer für Luftbewegung in dem betreffenden Zimmer, um die Anophelinen zu verscheuchen. Prinzipiell sind alle Räume des Wohnhauses in den Tropen in hellen Farben zu halten und alle toten Winkel, auch in der Umgebung, zu vermeiden, kurz so viel Licht und Luft als nur irgend möglich in die Behausung hineinzulassen.

D) Mittel zum Fernhalten der Moskitos durch Einreibungen usw. in die Haut bzw. Erzielen bestimmter Ausdünstungen infolge Einnehmens von Medikamenten.

Man suchte eine Zeitlang nach Salben und riechenden Tinkturen, welche auf die Körperoberfläche gestrichen, die Moskitos abhalten sollten. Forel erstrebte dieses Ziel durch Einreiben mit Perubalsam, jedoch gelang es nicht, die Moskitos dadurch dauernd fern zu halten.

Ferrero empfahl als Einreibungen Naphtalin 10,0, Kampher 1,0, Oleum caryophylli, Acidi acetici āā gtt. 20,0, Oleum anisi gtt. 40,0, Vaseline 100,0.

Wegg suchte durch Aufgießen von Petroleum auf sein Kopfkissen und Einreiben des Körpers mit Petroleum sich gegen Moskitos zu schützen, was in den Tropen ausgeschlossen sein dürfte.

Mense empfiehlt Chininglyzerin im Verhältnis von 1 : 1000.

Ferner ist folgendes Rezept empfohlen: Äther, Alkohol āā 5,0, Aqua coloniensis, Oleum eucalypti 10,0, Tinctura pyrethri 15,0. Diese Medizin mit 4—5 Teilen Wasser mischen und damit die Haut waschen.

Nach Rosenberg, zitiert nach von Bassewitz, soll Quassiaholzauszug, auf die Haut eingerieben, schützend wirken, was von Bassewitz bestreitet. Letzterer empfiehlt Chrysanthemumpulver, resp. dessen wirksame Bestandteile, ätherisches Öl und Harze, auf die Haut einzureiben. Die Indianer in Zentralbrasilien bemalen sich mit einem roten Farbstoff, Uruku, den sie aus dem Samen der Bixa orellana gewinnen, und mit Fischöl vermengt, auf die Haut einreiben.

Nach d'Abbadie sind Schwefelräucherungen, bei entblößtem Körper vorgenommen, ebenfalls wirksam.

Alle solche Einreibungen, auch mit der sogenannten Langheldschen Salbe usw., können in Gegenden mit intensiver Moskitoplage höchstens momentan einen Erfolg haben. Sie können daher speziell nur für Reisende, welche Gegenden mit starker Moskitoplage flüchtig berühren, in Frage kommen. Jede systematische längere Anwendung ist nach dem bisherigen Stande der Kenntnisse unmöglich.

Martin will bei den Tamils als bei starken Curryessern ebenfalls ein relatives Verschontsein der Malaria gegenüber beobachtet haben. von Bassewitz erklärt die Wirkung damit, daß der überreiche Genuß dieses Gewürzes sich durch eine Geruchsveränderung der Hautperspiration kund gibt, die ihrerseits abstoßend auf Stechmücken einzuwirken vermag. Curry ist bekanntlich ein Gemenge von Koriander, Kardamom, Curcuma, Ingwer, Senf, weißem und spanischem Pfeffer usw. von Bassewitz führt auch die Beobachtung von Mattei und Fontana an, wonach der Genuß eines Zitronendekoktes mit ungefähr 10% Glyzerinzusatz, von dem Erwachsene einen, Kinder sinen halben Kaffelöffel morgens nüchtern mit Wasser bekommen, prophylaktisch wirken soll. Die Moskitos sollen durch den eigentümlichen, keineswegs unangenehmen Geruch, den die Haut dabei annimmt, verscheucht werden.

Nach von Düring (Deutsch. med. Wochenschrift 1902 p. 418) soll ein alkoholischer Auszug aus Meerrettigwurzeln (Armoracia rusticana) gegen Malaria schützen. Ich selbst habe unter meinen Fieberkranken in Italien häufig genug solche getroffen mit einem Säckchen Knoblauch auf der bloßen Brust, das sie angeblich immer getragen hatten. Trotz des für Nordeuropäer unerträglichen Knoblauchduftes hatten die Anopheles jene doch infiziert. Fermi fand Knoblauch ebenfalls unwirksam.

v. Bassewitz schlägt vor, Kaliumtellurat, welches einen 4—8 Wochen dauernden, auf 1 m Entfernung sich bemerkbar machenden Knoblauchgeruch absondert, in Dosen von 0,01—0,05 zu nehmen. Es wird Geschmacksache des einzelnen sein, welcher sich vorübergehend in abnorm gefährlichen Gegenden aufhält, ob er dieses Mittel gebrauchen wird. Ich glaube, nur wenige dürften bereit sein, sich dieser Prozedur zu unterziehen.

5. Soziale Prophylaxe.

Wir werden hierbei auch einige tropenhygienische Punkte zu erörtern haben, die, wenn sie auch keinen direkten Zusammenhang mit der Malaria haben, so doch einen weitgehenden indirekten und daher in keinem modernen Lehrbuch der Tropenkrankheiten fehlen dürfen. In allen Malarialändern sind die armen Klassen der Bevölkerung bei weitem am meisten von der Malaria betroffen.

Während in den Marschen Budjadingens in Norddeutschland die reichen Landwirte in ihren neuen, dem Licht und der Luft zugänglichen Gehöften an Malaria neuerdings fast gar nicht mehr leiden, ist die Arbeiterbevölkerung nach meinen Untersuchungen in ihren dumpfen, zum Teil der Hygiene geradezu hohnsprechenden Wohnungen noch sehr heimgesucht. Das soziale Elend ist ein ziemlich großes. Die Leute schlafen in Kojen, die in die Wand des Wohnzimmers eingebaut sind und außerdem noch durch Gardinen von der Luftzirkulation abgeschlossen sind. Es können dort wahre Brutstätten der Malaria entstehen. Diese Unsitte müßte direkt polizeilich verboten werden.

In Italien fand ich 1897 die Verhältnisse noch unendlich viel schlimmer.

Auch in den Tropen sind erfahrungsgemäß diejenigen Europäer am meisten und schwersten betroffen, deren soziale Lebenshaltung die schlechteste ist, und es sind auch diejenigen Malarialänder am meisten heimgesucht, die in der allgemeinen Entwicklung zurückgeblieben sind. Man vergleiche die blühenden Kolonien Englands in West- und Ostindien, ja auch Holländisch-Indien, wo zum Teil durchaus dieselben klimatischen Verhältnisse herrschen, mit Afrika. Man ist erstaunt über den geradezu enormen Abstand, über den auch schon Ross warnend berichtet hat.

Ich sah in Afrika von Europäern verwaltete Faktoreien, wo eine im Freien stehende Regentonne den Baderaum des Europäers darstellte, eine eigentliche Küche gar nicht existierte. Moskitoschutz des Hauses war ausgeschlossen, Schlafraum und Verkaufsraum von Waren öfter derselbe. Die Ernährung ist eine unglaublich einförmige, fast nur aus Huhn und Präserven, selten aus Fischen bestehend, da in ganz Westafrika die Viehzucht im allgemeinen groß, die Fleischpreise daher stellenweise sinnlos hohe sind. Frisches Gemüse war zum Teil fast unbekannt.

Es ist ganz klar, daß bei dem Mangel alles dessen, was dem Kulturmenschen das Leben erst behaglich macht, auch die Widerstandskraft des Einzelindividuums gegen die Einwirkung eines ungesunden Klimas und gegen eine schwere Malaria nachläßt. Es ist also wahrlich nicht nur eine etwaige stärkere Virulenz der Parasiten allein, sondern es ist ein Zusammenwirken der verschiedensten Faktoren, welches das Leben in Westafrika so ungesund erscheinen läßt.

Ein Beweis für die außerordentliche Rückständigkeit Westafrikas war z. B. auch, daß bis vor kurzem in ganz Westafrika noch keine Fabrik künstlicher trinkbarer Mineralwässer und Limonaden bestand. Verf. konnte, nachdem er die Errichtung einer solchen in Kamerun erwirkt, den Konsum an Alkohol, besonders an Bier, auf über die Hälfte fallen sehen (vgl. die ausgezeichneten Untersuchungen Fremos über Alkohol in den Tropen). Der Alkohol ist für viele Europäer in den Tropen ein noch schlimmerer Feind als die Malaria. Beide vereint, würden sie stets die Akklimatisation der weißen Rasse in den Tropen verhindern.

Die Zeit ist noch nicht lange verflossen, wo das Wort „3 Zoll Alkohol im Magen, ist das beste Prophylaktikum gegen die Malaria" allgemein geglaubt wurde. Die Worte aus dem Briefe eines englischen Soldaten in den Tropen treffen auch noch heute vielfach in tropischen Kolonien zu! „Sie essen und trinken hier und trinken und essen, bis sie sterben, und wenn sie dann gestorben sind, dann sagt man, sie sind getötet durch das Klima."

In Italien wirkten sanitäre Gesetze, die aus den erwähnten Gesichtspunkten heraus zum Kampfe gegen die Malaria erlassen wurden, auch äußerst segensreich.

„Sämtliche Gemeindeärzte müssen den Arbeitern und Bauern in Malariagegenden gratis Chinin als Präventiv- und Kurativmittel auf Kosten der Arbeitgeber verabreichen. Alle Arbeiter, die direkt oder indirekt vom Staate abhängen, haben das Recht, daß ihre Wohnung in Malariagegenden mit Drahtgaze versehen wird."

In Newyork ist, wie in Italien, auch die Anzeigepflicht für Neuerkrankungen der Malaria eingeführt. So segensreich eine derartige Maßnahme wirken kann für assanierte Orte, die alle klimatischen und tellurischen Entwicklungsbedingungen für Malaria aufweisen, falls alte Malariker dorthin gelangen, so unnütz wäre sie bei tropischen Malariaorten. Nicht der Europäer, in dessen peripherem Blut es wegen der Chinindesinfektion wenig oder gar nicht zu Gametenbildung kommt, ist der Malariaüberträgende, in erster Linie ist es der scheinbar ganz gesunde Neger. Das muß der Anfangs- und Ausgangspunkt unserer Betrachtungen sein und bleiben.

Auch Favre befürwortet für Rußland eine prophylaktische Gesetzgebung nach dem Muster Italiens.

Bradwood war für gesetzliche Bestimmungen und Maßnahmen, verschieden je nach der Gegend. („Die Bildung von Tümpeln soll gesetzlich verboten werden und keine oberflächlichen Kanäle, sondern Drainröhren und gemauerte Kanäle errichtet werden! Ein Sanitätsbeamter hätte darüber die Aufsicht zu führen bei der Sanierung. Die Wohnungsfrage müsse gesetzlich geregelt werden, die Moskitos durch Drahtnetze und Schwefelräucherung ferngehalten und durch populäre Belehrung der Bevölkerung der Verbreitung der Malaria entgegengetreten werden.") Leider bleiben solche Vorschläge meist noch auf dem Papier.

Es ist jedenfalls Zeit, daß aufs energischste von sämtlichen Kulturnationen in tropischen Gegenden der möglichste Schutz des Individuums gegen die Gefahren

der Malaria gesetzlich durchgeführt wird, und daß die Auffassung, wonach das Belieben des einzelnen durch den Staat nicht gestört werden dürfe, aufhört. In den neuen Ländern, die der Kulturarbeit im Kampfe mit der wilden Natur, der Malaria, und ungeberdigen Eingeborenen erst erschlossen werden, gehört der einzelne nicht sich selbst, sondern den allgemeinen Aufgaben der Menschheit, in deren Dienst er sich gestellt. Der nachhaltige Schutz des Staates muß daher auch für jeden Kulturpionier aufs strengste gefordert werden.

In den großen Städten, namentlich in Deutschland, bestehen eine Fülle baupolizeilicher und allgemein hygienischer Verordnungen zum Schutze des einzelnen und der Gesamtheit. Warum man da sich vielfach noch scheut, die für die Tropen doppelt notwendigen Konsequenzen zu ziehen, ist unerfindlich. Selbstverständlich muß entsprechend den nach Klima, Bodenbeschaffenheit und Bevölkerung wechselnden Eigenarten der betreffenden Malariagegend Rechnung getragen werden.

In Kamerun dürfen laut Erlaß des Gouverneurs die einzelnen Regierungsstationen Verbandmittel und Medizin, insbesondere Chinin, kostenfrei an Bedürftige abgeben. Jede Firma und Pflanzung ist verpflichtet, in ihren isolierten Zweig-Faktoreien und Pflanzungen stets einen Vorrat der notwendigsten Medikamente, speziell von Chinin, in ausreichender Menge vorrätig zu halten.

Jeder Beamte bekommt bei seiner Ankunft eine kurze, vervielfältigte Anleitung des Verf. betreffend die Hygiene der Tropen, die ihm als Wegweiser dient. Alle Beamte und auf Einladung auch die neuangekommenen Kaufleute und Missionare, wohnen außerdem den alle 3—4 Monate stattfindenden Gesundheitsbelehrungen über Tropenhygiene bei. Dieselben müssen auch für die Eingeborenen in leicht faßlicher Form stattfinden, speziell für die Schuljugend.

Es genügt durchaus nicht, zu sagen, das und jenes muß getan, das und jenes muß unterlassen werden, sondern, warum es geschieht. Nur dann kann der Arzt die in den Tropen so notwendige moralische Disziplin seiner Klienten zu ihrem eigenen Nutzen und zum Wohl des Ganzen ausnutzen. Rede und Antwort muß er auf jede tropenhygienische Frage stehen können.

Ross macht daher mit Recht auf die Notwendigkeit aufmerksam, nur tropenhygienisch geschulte Ärzte in die Tropen zu senden. Die Errichtung der tropenhygienischen Institute wie der trefflich eingerichteten und geleiteten zu Hamburg, Liverpool, London, Marseille, Weltevreden, Habana und Berlin etc. war daher eine Notwendigkeit.

Verf. schlug auch die halbjährliche sanitätspolizeiliche Besichtigung der europäischen Haushaltungen durch den Regierungsarzt, begleitet von der Sanitätskolonne vor und zwar für die Höhe der Regenzeit und nach derselben.

Es ist dringend zu hoffen, daß in allen tropischen Malarialändern, die der Kultur erst erschlossen werden, auch weitere gesetzliche Bestimmungen getroffen werden, welche das Erbauen malariageschützter und hygienischer Häuser erwirken und das Minimum der dem einzelnen Europäer zustehenden Rationen an frischem Gemüse und Fleisch bestimmen.

Gewiß kann bei primitiven Verhältnissen nicht wie in Europa alles geschaffen werden, was Gaumen und Auge begehrt, aber die Möglichkeit zur Besserung der Verhältnisse muß geschaffen werden durch Förderung des Gemüsebaues, der Viehzucht usw.

Unablässig müssen die Tropenärzte dahin zu wirken streben, daß ihnen auf die Maßnahmen der Verwaltung, soweit hygienische Interessen in Frage kommen, der gebührende Einfluß eingeräumt wird.

Ebenso wie der Marinearzt hinzugezogen wird bei Erbauung eines Kriegsschiffes, um die hygienischen Interessen der später das Schiff bewohnenden Mannschaft zu ver-

treten, muß auch der Tropenarzt um sein Gutachten bei Bauten und sonstigen Anlagen, bei denen irgendwie hygienische Interessen in Frage kommen, ersucht werden.

Mindestens ebenso wichtig für die Malariabekämpfung wie die soziale Fürsorge für die europäische Bevölkerung ist auch die für die Eingeborenen. Verf. spricht sich entschieden gegen jedes Streben aus, die Eingeborenen sich zunächst selbst zu überlassen und zunächst nur für den Europäer zu sorgen. Die Gebote wahrer Humanität und vor allem des eigenen Interesses müssen die weiße Rasse veranlassen, für stete Hebung der Eingeborenen in sozialer und hygienischer Beziehung zu sorgen, da dadurch die Kaufkraft des fremden Landes enorm gesteigert wird.

Ross und Mac Gregor gehen, wie gelegentlich einer Studienreise nach dem bekannten englischen Handelsplatze Lagos in Westafrika zu entnehmen war, von denselben Gesichtspunkten aus. Mit halbverhungerten, unwissenden, abergläubischen, wenig zahlreichen Eingeborenen ist ein blühender Handel, eine Entwicklung der Tropen, unmöglich.

Was wir den Eingeborenen gutes erweisen, erweisen wir uns selbst. Die Regierung wie Mission und Kaufmann müssen sich da zu demselben schönen Zwecke zusammenfinden. Wohl gibt es eine Fülle von fleißigen Beobachtungen über die Pathologie der Eingeborenen. Indeß, was viel wichtiger ist, das systematische Studium der allgemeinen hygienischen Lebensbedingungen der Eingeborenen, besonders der tropischen Malarialänder, scheint noch sehr vernachlässigt.

Verf. hat zum ersten Male in Westafrika, von einheitlichen Gesichtspunkten ausgehend, die Gründe zu erörtern versucht, für die stellenweise außerordentlich große Armut an Bevölkerung und Vieh. Es ergaben sich zum Teil geradezu entsetzliche Mißstände unter der Bevölkerung (frühzeitige Heiraten (Mädchen zum Teil im Alter von 7 Jahren verheiratet), Inzucht, finsterer Aberglaube, daß natürlicher Tod nicht möglich, äußerste Verbreitung künstlichen Aborts, denkbar törichte Kinderernährung etc.), Mißstände, die zum Teil sehr wohl auf dem Verwaltungswege bei zäher Geduld und Liebe zur Sache sich beseitigen lassen. Ich verweise in der Beziehung auf das Literaturverzeichnis. Stoffwechseluntersuchungen über den Nährwert der Nahrungsmittel der Eingeborenen müssen angestellt werden und Kulturversuche mit neuen Frucht- und Gemüsearten, wo solche noch nicht vorhanden. In Afrika stehen wir damit erst im allerersten Anfange der Entwicklung. Für Veredelung mancher Früchte, mit der in Indien so schöne Resultate erzielt, ist noch viel zu geschehen. Die lächerlichsten Vorurteile, gerade bei ungebildeten Europäern, kann man finden, bzw. des Genusses einheimischer Früchte und Gemüse. Sehr verbreitet z. B. findet man in den Tropen die Anschauung, daß Ananas Fieber mache. Die Ananas macht natürlich kein Fieber (Verf. hat in der letzten Dienstperiode viele Tausende anpflanzen lassen), indeß die Unmäßigkeit des Europäers, der maßlos große Mengen nicht gut geschälter und bekanntlich mit feinen Haaren versehener Ananas vertilgt, kann infolge des verdorbenen Magens ein Malariarezidiv auslösen. Wer angeschnittene oder faulende Ananas neben seinem Küchenraum oder Schlafraum aufhängt, wird außerdem auch die Anophelinen anziehen, die, wenn infiziert, natürlich Malaria übertragen können. Nichts ist gesünder im übrigen, als der reichliche Genuß guter reifer Früchte.

Die Wohnungsfrage der Eingeborenen erfordert in allen zu assanierenden Ländern die dringendste Aufmerksamkeit. Mit Geduld und immer erneuter Belehrung, warum dies und das gemacht werden muß, läßt sich in kurzem vieles erreichen.

In Duala sind ganze Dorfteile niedergelegt, der dichte Busch gelichtet und breite, gerade, der Seebrise zugängliche Straßen erheben sich im Eingeborenenviertel mit Abflußkanälen an den Seiten, wo früher ein Durcheinander von Bäumen, Sträuchern und Hütten war. Jedes Haus ist von einer kleinen Fenze umgeben. Innerhalb von $1\frac{1}{2}$ Jahren entstand dadurch, daß die Eitelkeit des Negers angespannt wurde, ein erheblicher Prozentsatz neuer massiver Häuser, statt der alten Mattenhütten. Durch immer wiederholte Belehrung gelang es Verf., ohne geringsten Zwang zu erzielen, daß tat-

sächlich beinahe 50% der Hütten eines beinahe 15000 Seelen zählenden Dorfes mit Fenstern versehen wurden, so daß Licht und Luft in die dunklen Hütten hineinströmt, die Feinde der Anophelinen. Bezüglich der Kinderernährung der Eingeborenen ist in den meisten unkultivierteren Tropengegenden noch fast alles zu reformieren. Das Vollstopfen kleiner Kinder mit sinnlosen Massen von Vegetabilien dürfte disponierend wirken für die Malariainfektion wegen der Schwächung der Verdauungsorgane.

Dringend ist die Schaffung von Geburts- und Sterbelisten in jedem Malariaorte, auch für die Eingeborenen, zu fordern, da nur auf diese Weise ein Überblick über die Notwendigkeit und den Erfolg sanitärer Maßnahmen gegen die Malaria etc. gewonnen werden kann.

In manchen Malarialändern ist die Bevölkerung so stupide, daß sie durch sanften Druck selber zur Ausführung der hygienisch erforderlichen Maßnahmen zur Bekämpfung der Malaria geführt werden muß. In der sogenannten hygienischen Erschließung der Tropen steht auch den Missionen ein schönes Feld der Tätigkeit noch offen durch allmähliche systematische hygienische Erziehung der Eingeborenen.

Wichtig ist es, um dies zum Schluß noch einmal aufs schärfste zu betonen, bei Aufstellung eines Planes zur Assanierung sich nicht von vornherein auf eine bestimmte Methode festzulegen, sondern erst nach genauem Studium der bestehenden örtlichen, oft so verschiedenen Verhältnisse, und, wenn möglich, eine Kombination aller der erwähnten Methoden zu wählen. Vergessen wir nicht, „die Prophylaxe der Malaria ist fast gleichbedeutend mit der Hygiene der Tropen".

Persönliche Prophylaxe.

Kann es sich aus äußeren Gründen nicht sowohl um die Bekämpfung der Malaria im großen handeln, und hat sich nur der einzelne Europäer gegen Malaria zu schützen, so ergibt sich aus dem Vorhergehenden sein Verhalten ganz von selbst. Wer nur vorübergehend sich in Gegenden mit schwerer Malaria begibt, wird

1. Chinin prophylaktisch nehmen nach einer der erwähnten Methoden,
2. nicht in oder in der Nähe von Eingeborenenhütten übernachten, überhaupt eine möglichste Trennung von den Eingeborenen erstreben.
3. einen intensiven Schutz gegen die Moskitos erzielen, besonders durch ständige Mitnahme eines sorgfältig instand gehaltenen und praktisch brauchbar gehaltenen Moskitonetzes,
4. durch Mässigkeit, Schutz gegen Sonne und Regen und sonstiges vernünftiges Verhalten seine Widerstandskraft gegen die Malaria nicht schwächen.

Wenn Schiffe mit europäischer Besatzung in der Nähe von malariaverseuchten Ortschaften ruhen, ist dringend der Moskitoschutz sämtlicher Mannschaften durch Gaze oder Drahtgazeverschluß der Bulleis zu fordern und im Schiff durch möglichst ausgiebige Benutzung elektrischer Windfächer und Ventilatoren für genügende Luftzirkulation zu sorgen. Die Nachts auf Wache befindlichen Mannschaften, wie Steuermannspersonal, Posten, müssen durch Handschuhe und Gazeschleier geschützt werden, das Schlafen ohne Moskitonetze auf Oberdeck in der Nacht verboten werden, falls Eingeborenenhäuser in der Nähe. Vgl. Fig. 53 und Fig. 54 aus der fleißigen Arbeit R. Pöch's.

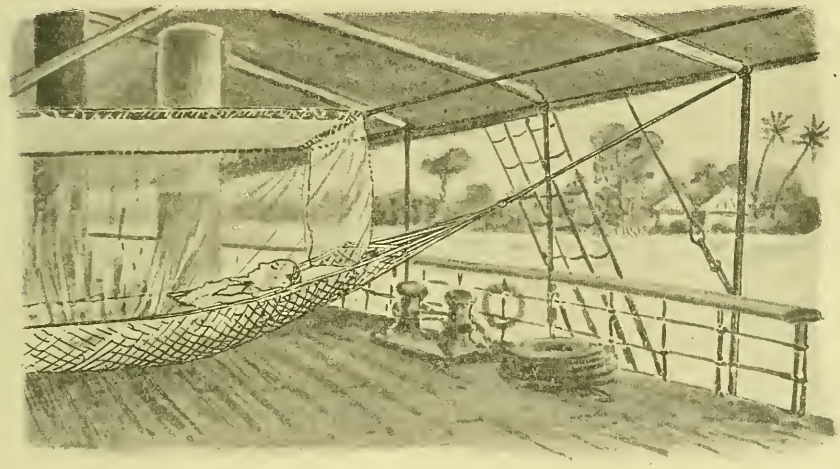
Der geradezu sträfliche Leichtsinn der jungen Seeleute der Handelsmarine, welche mit dünnen leichten Leinenmützen sich den glühenden Strahlen der tropischen Sonne aussetzen, ist aufs energischste zu bekämpfen, ein prophylaktischer Chiningenuß der Mannschaften dringend zu empfehlen.

Gerade an Bord der Schiffe würde das Chinin nur Abends gegeben werden können, damit die Leute Nachts ihren Chininrausch ausschlafen können.

Die außerordentlich ungünstigen Folgen, welche manche Schiffe z. B. bei Fahrten auf dem Kongo durch das Außerachtlassen dieser Maßnahmen erlitten, sind bekannt. Es kam vor, daß über 50 % der Mannschaft an schwerster Malaria auf diese Weise erkrankten.

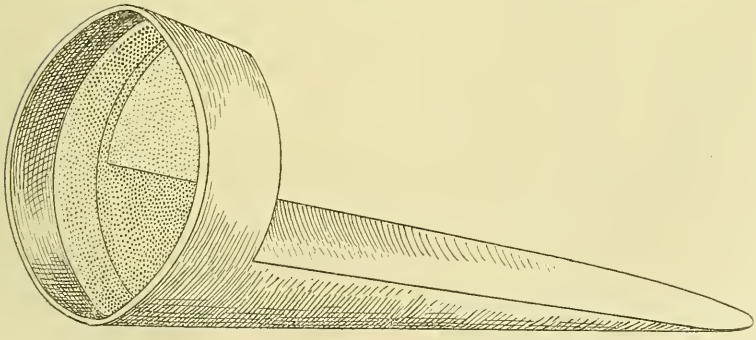
Verf. behandelte 1899 die Besatzung eines englischen Dampfers, der, von dem Oil-River Protektorate kommend, mit Mühe und Not den Hafen von Kamerun erreichte, da

Fig. 53.



Netz über einer Hängematte (nach R. Pöch).

Fig. 54.



Ventilator mit eingesetztem Moskitonetz (nach R. Pöch).

fast die ganze Mannschaft und der größte Teil der Offiziere an den schwersten zerebralen Formen der tropischen Malaria erkrankt war. Das Schiff hatte wochenlang in der Nähe von Negerdörfern zur Löschung der Ladung gelegen.

Wo nur irgend möglich, müssen in bewohnten Fiebergegenden die Schiffe mindestens 500 Meter vom Land entfernt liegen (Mühlens) und Nachts für das Auslöschen jedes unnützen Lichtes gesorgt werden.

Diese letztere Maßnahme führte Verf. 1894 in Kamerun instinktiv durch, um nach Möglichkeit Moskitos, deren ätiologische Bedeutung ja damals noch nicht erwiesen und nur von einigen gemutmaßt war, fernzuhalten.

Bei Expeditionen ist prinzipiell nur die günstige, moskitoarme und weniger durch Malaria gekennzeichnete Jahreszeit auszusuchen und für genügend Proviant und frisches Wasser zu sorgen. Bekannt sind die glänzenden Erfolge der Ashantiexpedition der Engländer im Jahre 1895, bei der die 3000 Mann starken Expeditionstruppen im März, dem dort gesundesten Monat, ausgeschifft wurden, und sofort auf vorher gebauten Wegen ins Innere aufbrachen, unter Benutzung geeigneter Unterkunftsstätten.

Andererseits müssen uns die schrecklichen Verluste beim Bau der Panama- und Kongobahn eine Lehre sein, in der Sorge für Verpflegung, gutes Wasser, moskitosichere Unterkunft, Beseitigen der Anophelesbrutstätte etc.

Ganz gewiß werden bei der immer weiteren Befolgung der dargelegten Grundsätze die Tropen mehr und mehr ihre Schrecken verlieren. Bedingung ist nur, daß bestes Menschenmaterial hinausgesandt wird, stark an Seele und Leib, welches sich fernhält von der Vermischung mit der minderwertigen Rasse der Eingeborenen und die Segnungen der Kultur, nicht einer Pseudokultur, dem fremden Lande überbringt. Dann erst können wir dem schönen Ziel näher kommen, der hygienischen, wirtschaftlichen und moralischen Eroberung der Tropen.

Literatur über Prophylaxe.

Anlagen zu den Jahresberichten über die Entwicklung der deutschen Schutzgebiete in Afrika und in der Südsee 1899—1904.

Annual reports of the Sanitary Commissioner to the Government of India for the years 1899—1902.

1901 Antoniotti, J. P., Le paludisme; prophylaxie individuelle. (Thèse.) Paris.

Atti della società per gli studi della malaria. Vol. 1899—1904.

1901 Baccelli, Guido, Procedimenti legislativi contro la Malaria. Discorsi. Roma.

1900 Baldi, I primi sperimenti di protezione del personale ferroviario della malaria. Supp. al Policlinico. 24. Febr. p. 536.

1903 Barclay, Dick, Prevention of Malaria in Akrokerry (Ashanti) Mines. The Lancet. March 28. p. 909.

1905 von Bassewitz, Dr. E., Wie schützen wir uns gegen Malaria. Gelbfieber, Filariose etc. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. IX. Heft 5. p. 219.

1904 Berg, Über Chininprophylaxe in Südwest-Afrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8. Nr. 9. p. 377—409.

1900 Bernegau, L., Zur Bekämpfung der Mosquitos. Ber. d. Deutsch. pharm. Ges. p. 210.

1903 Beyer, Beobachtungen über Chininprophylaxe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 6.

1902 Birdwood, G. T., Some Practical suggestions for the Prevention of Malarial fevers. Read before the Malarial Conference on 4. January. Indian Medical Record. 5. Febr.

1901 Bisleri, F., Esperimenti di profilassi malarica coll' Esanofele (Giugno-Ottbr.) nella Colonia Agricola di Surigheddu etc. Milano. Suppl. Rivista med.

1903 Bludau, Dr., Die Bekämpfung der Malaria in Puntacroce. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 43. p. 67—82.

1904 Boyce, The effects of the anti-malarial campaign at Ismailia. Journ. trop. med. v. 7. Nr. 5. p. 75.

1899 Buchanan, W. J., The value of prophylactic issue of cinchona preparations. Journ. of trop. Med. March. p. 201.

1901 Burg, C. L. v. d., Prophylaxis von Malaria in den Tropen. Amsterdam.

1888 Buwalda, zit. bei Gräser, Einige Beobachtungen über Verhütung des Malariafiebers durch Chinin. Berlin. klin. Woch. Nr. 42.
1904 Cardamatis, Jean P., Instructions pour la Prophylaxie des Fièvres palustres. Extrait du Bulletin de la Société de Médicine de Gand. p. 21.
1901 Derselbe, Propagation et prophylaxie du paludisme. La Grèce médicale. Nr. 4.
1904 Casalta. Ch. M., Contribution à l'étude du paludisme en Corse, envisagé particulièrement au point de vue de sa prophylaxie et de son traitement. Paris (Thèse). 8.
1903 Celli, A., La Société pour les études de la malaria. Archives Italiennes de Biologie. Tome 39. Fasc. III.
1900 Derselbe, Beitrag zur Erkenntnis der Malariaepidemiologie vom neuesten ätiologischen Standpunkte aus. Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Bd. 28. p. 530.
1903 Derselbe, Zur Prophylaxe der Malaria. Hyg. Rundschau. Nr. 20. p. 1017.
Derselbe, Die neue Prophylaxis der Malaria in Latium. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 28. p. 696.
1904 Derselbe, Malariaepidemiologie. Fünfter Jahresbericht in der 5. Generalversammlung der Italienischen Gesellschaft für Malariaforschung. Originalreferat aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften. 4. Juni. Centralbl. f. Bakt. Bd. 33. p. 599.
1901 Derselbe, Die neue Malariaprophylaxis. Arch. f. Hygiene. Bd. 11. p. 235.
1902 Derselbe, Die Malaria in Italien im Jahre 1901. Arch. f. Hygiene. Bd. 24. 3. H.
1903 Derselbe, Die Malaria in Italien 1902. Epidemiologische und prophylaktische Forschungen. Arch. f. Hygiene. Bd. 48. H. 3.
1899 Celli, A. und Casagrandi, O., Per la distruzione delle Zanzare. Rom. Officina poligrafica Romana.
1899 Dieselben, Über die Vernichtung der Mosquitos. Cbl. f. Bakt. Bd. 26. Nr. 13. p. 396.
1900 Dieselben, Epidemiologie und Prophylaxis der Malaria vom neuesten ätiologischen Standpunkte aus. Berl. klin. Woch. Nr. 6. p. 113. Nr. 7. p. 142.
1899 Celli, A. und del Pino, G., Beitrag zur Kenntnis der Malariaepidemiologie vom neusten ätiolog. Standpunkte aus. Cbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Bd. 26. p. 481.
1903 Chardoye, H. e Billet, A., Il paludismo a Touggourt nel 1902. Descrizione delle zanzare di Touggourt. Archives de médecine et de pharmacie militaires. Luglio.
1903 Chase, Efforts to abate the mosquito nuisance in Brooklyn. Boston med. u. surg. journ. 30. July.
1899 Chavigny, Prophylaxie du paludisme. Rev. d'hyg. Nr. 3. p. 221.
1903 Christophers, The prevention of malaria in tropical Africa. Thompson Yates Lab. Report. Vol. III. p. 169.
Clarke, T. H. M., A practical anticipation of the modern prophylaxis of malaria. Brit. med. Journ. Dec. 5. p. 1499.
1903 Dutton, Everett J., Report of the malaria expedition to the Gambia 1902. Thompson Yates and Johnston Lab. Report. Vol. V. Nr. 1.
1902 Favre, (Charkow), Über die moderne Prophylaxe der Malaria. Original-Referat aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften. Sektion für Bakteriologie der Kaiserl. Gesellschaft für Naturkunde etc. Sitzung vom 2. November.
1899 Fearnside, C. J., Note on the prophylactic use of quinine and cinchonidin in the central prison of Rajamundri. Indian Medical Gaz. p. 316.
1905 Feldmann, H., Die ärztliche Mission unter Heiden und Mohammedanern. Basler Miss.-Schriften. Nr. 20.
1900 Felkin, R. W., A note on mosquito nets and malaria. Journ. of trop. Med. May. p. 279.
1902 Ferguson, G. B., The treatment of chronic malarial fever by subcutaneous inject. of quin. hydrobromate. Brit. med. Journ. Febr. 22. p. 139.
1902 Fermi, Claudio und Dr. Cano-Brusco, Prophylaktische Versuche gegen die Malaria. Centralbl. für Bakt. etc. Bd. 31. Nr. 14.
1901 Fremi, C. und Procaccini, R., Prophylaktische Untersuchungen gegen Malaria an der Nordküste von Sardinien. Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. 29. Nr. 21.
1900 Fermi, C. u. Lumbao, S., Befreiung einer Stadt von den Mücken. Cbl. f. Bakt. 6/7. p. 179.
1900 Fermi, C. e Tonsini, Die Prophylaxis der Malaria und die Vernichtung der Mosquitos auf der Insel Asinara. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. 34. 3. p. 534.

1900 Fermi, C. und Dr. C. Lumbao, Beitrag zur Prophylaxe der Malaria. Centralbl. f. Bakt. 28. p. 186.
Fernando, H. M.. Tropical malaria and its prophylaxis. Brit. med. Journ. Sept. 26.
1901 Ferrero, L., Contributo allo studio sul modo di trasmissioni e sulla profilassi della malaria. Giorn. med. d. r. esercito. Marzo.
1901 Fiebig, M., Über den Einfluß des Alkohols auf den Europäer i. d. Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5. Nr. 1. p. 14—26. Bd. 5. Nr. 2. p. 59—66. Bd. 5. Nr. 3. p. 92—106.
1899 Fisher, W., Quinine and malaria. Lancet. March 18.
1906 Friedemann, Bekämpfung des Malariafiebers. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 8.
1904 Forel, Zur Malariafrage. Münch. Med. Wochenschr. v. 29. März. Nr. 13.
1903 Frosch, P., Die Malariabekämpfung in Brioni (Istrien). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 43. Heft 1.
1902 Derselbe, Die Koch'sche Malaria-Bekämpfung in Istrien. Verhandlungen des Deutschen Kolonialkongresses 1902. p. 223.
1904 Galli-Valerio und Rochaz de Jongh, Über Vernichtung der Larven und Nymphen der Culiciden und über einen Apparat zur Petrolisierung der Sümpfe. Therap. Monatshefte. Sept.
1905 Dieselben, Über die Wirkung von Aspergillus niger und A. glaucus auf die Larven von Culex und Anopheles. Centralbl. f. Bact. Heft 2. Bd. 38. p. 174.
1902 Gorgas, W. C.. Mosquito work in Havana. Med. Rec. 19. 7.
1903 Gosio, B., Die Bekämpfung der Malaria in der Maremma Toscana. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 43. Heft 1.
1888 Gräser, C., Einige Beobachtungen über Verhütung des Malariafiebers durch Chinin. Berl. klin. Woch. Nr. 42. p. 843. Nr. 53. p. 1065.
1900 Grassi, B., Erster summarischer Bericht über die Versuche zur Verhütung der Malaria, angestellt in der Gegend von Paestum etc. Cbl. f. Bact. etc. Abt. I. Bd. 28. p. 535.
1900 Derselbe, Primo resoconto sommario dell' Esperimento contro la Malaria fatto nei Dintorni di Pesto. Rivista Medica. Anno VIII. Nr. 9.
1904 Gros, H., Essai d'organisation d'une Prophylaxie méthodique du Paludisme dans la vallée du Bas Sebaou. Bulletin médical d'Algérie. 2. Serie. 15. Année. Décembre.
1901 Grimbert, L., La prophylaxie du paludisme. Journ. de pharm. et de chemie. T. XIV. Nr. 1. p. 5—15.
1903 Guerra, G., Esperimento di profilassi antimalarica. Annali di Medicina navale. IX. Vol. II. p. 341.
1900 Hartung, H., Neue Gesichtspunkte zur Vorbeugung der Tropenkrankheiten, Malaria, Dysenterie etc. Leipzig, Otto Borggolg.
1904 Jackson, T. W., Concerning the invasion period of the malignant (estivoautumnal) tertian malarial parasite. Amer. Med. Philadelphia v. 8. p. 67.
1904 James, Reports to the Malaria Committee. 8. Series. Brit. med. Journ. Nr. 2281.
1904 Derselbe, The Causation and Prevention of Malarial Fevers: a Statement of the Results of Researches. The Lancet. Jan. 30. p. 307.
1904 Derselbe, The success of mosquito destruction operations. Brit. med. Journ. Nr. 2281. p. 631—632. Brit. med. Associat.
1901 Istruzioni popolari per la difesa contro la malaria. Società per gli studi della malaria. Bulletino Nr. 6. Oktober.
1901 McIntosh, W. P., To guard against the bite of the mosquito. Med. Record. Nr. 19.
1904 Kermorgant, Prophylaxie du paludisme par la protection mécanique des habitations, à l'aide de toiles métalliques. Ann. d'hyg. et méd. colon. 7. Nr. 3. p. 340—348.
1903 Kiewiet de Jonge, G. W., De resultaten van evacuatie von malarialijders naar Tjimahi in 1902. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie. XLIV. p. 298.
Kister, J., Über die sanitätspolizeilichen Maßnahmen zur Bekämpfung der Malaria. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. F. 26. Suppl. p. 75.
1903 Korteweg, Dr. P. C., Prophylaxis einer Malariaepidemie mittelst Chinintherapie. Original. Dtsch. Med. Wochenschr. Nr. 46. 12. Nov. p. 853 u. Nr. 47. 19. Nov. p. 879.
1901/2 Kossel, H., Die neueren Bestrebungen zur Bekämpfung der Malaria. Beitr. z. Kolonialpol. u. Kolonialwirtsch. Heft 7. p. 221—224.

1905 Krueger, Bericht über die Malariaprophylaxe durch Einnehmen von Chinin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9. Nr. 3. p. 107.
1902 Krumpholz, Dr. J., Der Kampf gegen die Malaria. Pola.
1903 Külz, Dr., Die Malaria und ihre Prophylaxe durch Chiningebrauch in Kleinpopo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7. Nr. 8. p. 359.
1905 Derselbe, Weitere Beiträge zur Malariaprophylaxis durch Chiningebrauch in Kleinpopo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 4.
1906 Krulle, Malaria bei der ostasiatischen Besatzungsbrigade. Deutsch. med. Wochenschrift. Heft 3.
1896 Laborde, J. V., L'action préventive de la quinine dans le paludisme. Bull. de l'acad.
1900 Laveran, M., Au sujet de la destruction des larves de moustiques par l'huile et le pétrole. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LII. p. 48—49.
1902 Derselbe, L'assainissement de la Corse. Vortrag in der Académie de médecine, 7. Oct. 1902. Presse médicale. Nr. 8.
1904 Legrain, E., La lutte contre le paludisme d'après les nouvelles doctrines; la ligue contre le paludisme en Algérie. Rev. méd. de l'Afrique du Nord, Alger. v. 7. p. 17, 34, 53.
1904 Lenz, O., Die Assanierung der Seefestung Pola. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1.
1904 Leon, N., Comment se fait chez l'homme l'inoculation du paludisme par les Anopheles? Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy. Année 81. Nr. 4/5. p. 97—98.
Loir, A., La Lutte pratique contre la malaria. Paris.
1901 MacGregor, W., Notes on antimalarial measures now being taken in Lagos. Brit. med. Journ. Nr. 2124. 680—682.
1902 Derselbe, On Malaria. Brit. med. Journal. p. 1889.
1904 Malaria in Egypt. Referat in The Lancet. May 14. p. 1372.
1890 Mattei, di, Die Prophylaxe des Malariafiebers durch Schutz des Menschen gegen die Schnaken. Centralbl. f. Bakt. 28. Nr. 6/7. p. 189.
1900 Mense, C., Chininglycerin und andere äußere Mittel gegen Mückenstiche und Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4. Nr. 1. p. 14—15.
1905 Moreau, L. et Soulié, H., La lutte contre le paludisme en Algerie. Arch. de parasitol. T. IX. p. 272—278.
1901 Meyer, Dr. A., Malariabekämpfung in der Campagna Romano. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 41.
1904 Mine, N., Die Malaria in Formosa und ihre erfolgreiche Bekämpfung unter der japanischen Besatzung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8. Heft 1.
1901 Mori, Dr. A., Über die Prophylaxis der Malaria mit Euchinin. Cbl. f. Bakteriologie etc. Bd. 29. Nr. 20.
1904 Derselbe, Prophylaxis of Malaria. Journ. of trop. med. v. 7. p. 214—217.
1896 Just Navarre, P., La quinine préventive etc. Lyon med. Mai.
1901 Neveu-Lemaire, M., Exposé des expériences du Professeur R. Grassi sur la prophylaxie du paludisme. Arch. de parasitol. T. VI. Nr. 2. p. 233—239.
1901 Hanley, A. H., The anti-malarial campaign in West Afrika. Journ. of trop. med. Vol. IV. Nr. 18. p. 301—302.
1905 Hintze, R., Chininprophylaxe in Togo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9. Nr. 3. p. 97.
1900 O'Connell, M. D., The destruction of mosquitos. Ind. med. Gaz. Febr. May. p. 173.
1903 Ollwig, Die Bekämpfung der Malaria. Ztsch. f. Hyg. u. Infektionskrkh. Bd. 43. Heft 1.
1903 Derselbe, Bericht über die Tätigkeit der nach Ostafrika zur Bekämpfung der Malaria entsandten Expedition. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 45. p. 402.
1901 Perrone, Sui costumi delle larve delle zanzare del genere „Anopheles" in relazione con le bonifiche idrauliche. Ann. d'ig. sperim. N. S. XI. Fasc. 1.
1887 Plehn, A., Zur Prophylaxe der Malaria. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 39. p. 733.
1901 Plehn, F., Entgegnung auf die Einwendungen Kohlbrugges gegen unsere Vorschläge zur Verhütung der Malaria-Infektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5. Nr. 6. p. 186—187.
1900 Derselbe, Die neuesten Untersuchungen über Malariaprophylaxe in Italien und ihre tropenhygienische Bedeutung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4. p. 339.

1901 Derselbe, Über die praktischen Ergebnisse der neueren Malariaforschung und einige weitere Aufgaben derselben. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46, 48, 49.
1901 Derselbe, Über die Assanierung tropischer Malarialänder. Original. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5. Nr. 2. p. 41—58.
1903 Pöch, R., Ergebnisse einer Reise längs der Küste von Senegambien und Ober-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7. p. 125 u. 153.
1904 Powell, J. L., Are there other causes of malaria than mosquitos? Med. Record. Vol. LXVI. Nr. 21. p. 808—809.
1901 Prevention of malarial fever. Indian Medical Record. 6. 3.
1900 Procaccini, R., Ricerche profilattiche contro la malaria istituite sulla Costa Sarda. Ann. di medic. navale. XI. XII.
1901 Derselbe, La nuova profilassi malarica nell'estuario della Maddalena. Estratto dagli Annali di Medicina Navale. Anno VII. Fasc. I.
1903 Read, E. H., The best method of administerring quinine as e preventive of malarial fever. Journ. of trop. Med. Jan. 15. p. 26.
1904 Reinhard, L., Malaria, deren Verbreitung und Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung. Corresp.-Bl. Schweiz. Ärzte. Jahrg. 34. p. 476.
1903 Report on Malaria at Ismaila. Lancet. p. 621.
Medical Congress at Cairo. Malaria in Egypt.
1904 Report by H. M. Agents and consul general of Egypt and the Soudan 1903. Journ. Trop. Med. p. 155.
1903 Rivas, D., Nicaragua, C. A., Beitrag zur Bekämpfung der Anopheles. Centralbl. f. Bact. etc. Bd. 33. p. 235.
1889 Ross, R., Inaugural lecture on the possibility of exstirpating malaria from certain localities by a new method. Brit. med. Journ. July 1.
1900 Derselbe, Some suggestions for the improvement of sanitary and medical practice in the tropies. The British Medical Journ. p. 553.
1901 Derselbe, Note on the habits of Europeans in India and Africa in relation to malaria. Brit. med. Journ. Nr. 2124. p. 682—683.
1902 Derselbe, The war against mosquitos. Ind. med. Gaz. p. 35.
1902 Derselbe, Mosquito Brigades and how to organise them. London, G. Philip and Son.
1903 Derselbe, The exstirpation of Culex at Ismailia. Lancet. V, 165. p. 186.
1904 Derselbe, Die Malariabekämpfung in Mian-Mir. Brit. med. Journ. Nr. 2281.
1904 Russell, F. F., The results of two seasons anti-malarial work. Journ. Assoc. Mil. Surg. Carlisle, Pa. Vol. 14. p. 157—161.
1899 Samways, The exstirpation of the mosquito. Brit. med. Journ. July 8. p. 119.
1904 Derselbe, Sanitation along the Isthmus of Panama Canal Route. New York. The Lancet. June 25. p. 1824.
1903 Sanitation of Lagos. Conference with His Excellency Sir William MacGregor, Governor of Lagos. Liverpool.
1904 Schaudinn, F., Die Malaria in dem Dorfe „St. Michele di Leme" in Istrien und ein Versuch zu ihrer Bekämpfung. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 21. Heft 3.
1898 Schellong, Zur Frage des prophylaktischen Chiningebrauches in tropischen Malaria-Gegenden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. II. Nr. 3. p. 167.
1902 Schoo, H. J. N., Wat kan er aan Prophylaxis der Malaria in Nederland getaan worden? Weekblad van hed Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr. 17.
1903 Sergent, E., La Lutte contre les moustiques. Une campagne antipaludique en Algérie. Paris. 95 pp.
1904 Ed. Sergent et Et. Sergent, Versuch einer Malariabekämpfung. 1. nach Koch in der Vendée und 2. in Algier durch Bekämpfung der Mückenplage. Annales de l'Institut Pasteur. Fevr. Referat.
1903 Dieselben, Resumé du rapport sur la campagne antipaludique organisé en 1902 à la gare de l'Alma (Est-Algérie). Ann. de l'Inst. Pasteur. XVII 1. p. 68.
1904 Dieselben, Campagne antipaludique en Algérie (1903). Annales de l'Institut Pasteur. 18. Jahrg. Tome XVIII. p. 64.
1904 Shoemaker, J. V., Tropical malaria. Med. News. Vol. 84. N. 25. p. 1172—1176.

1902 Souchon, E., On the transportion of Mosquitoes by vessels. Med. Rec. Vol. 62.
1904 Souls, La Lutte contre le paludisme dans l'est Africain Allemand. Archives de Médicine navale. Février. Nr. 2. p. 81.
1903 Stephens and Christophers, Malaria in an Indian Cantonnement: an experimental Application of Anti Malarial measures. Report to the Malaria Committee. 8 Series. London. Harrison & Sons.
1903 Dieselben. Brief summary of conclusions arrived at in the previous papers. Report to the Malaria Committee. 8 Series. London. Harrisons & Sons. Vgl. d. übrigen Berichte an d. Malaria-Committee.
1904 Stephens, J. W., The Anti-Malarial Operation at Mian Mir (Punjab). Lancet. Vol. 166. p. 637.
1904 Derselbe, The Prophylaxis of Malaria. Ebenda. Vol. 167. p. 611.
1899 Strachan, H., Notes from Lagos, West-Afrika. Note VII. Malaria and Anopheles. Journ. of trop. Med. p. 113.
1902 Über die Verwendbarkeit des Moskito-Drahtgazeschutzes in den Malariagegenden der Tropen. Zusammengestellt nach dem amtlichen Material der Kolonial-Abteilung des Auswärtigen Amtes. Original. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 6. Nr. 1. p. 1—9.
1902 Taylor, L. M., Sanitary work in West Africa. Brit. Med. Journ. 20. IX.
Derselbe, Second progress report of the campaign against mosquitoes in Sierra Leone. Liverpool School of trop. Med. Mem. V. Part. 2.
1904 Temple, R. C., Some administrative measures taken against malaria and consumption in the tropics. Journ. of the R. Sanitary Inst. Vol. XXV. P. 3. p. 427—430.
1904 Travers, E. A. O., Bericht über mit Erfolg durchgeführte Arbeiten zur Bekämpfung der Malaria in Selangor. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8. Nr. 5. p. 213.
1901 Treupel, G., Über das Malaria-(Sumpf-)fieber und seine Bekämpfung. Ber. d. naturf. Ges. Freiburg i. Br. Bd. 11. p. 163.
1902 Tzuzuki, J., Über die Verwendbarkeit des Moskito-Drahtgazeschutzes in den Malariagegenden der Tropen. Arch. f. Tropenhyg. Bd. 6. Nr. 1. p. 1.
1903 Vagedes, Die Malaria unserer Kolonieen im Lichte der Kochschen Forschung. A. d. Festschrift zum sechzigsten Geburtstage von Robert Koch.
1900 Vallin, Kelsch, Railliet, Blanchard et Laveran, Instruction pour la prophylaxie du paludisme. Arch. de méd. nev. LXXIV. 9. p. 208.
1900 Vincent, Maison paludéene, Du rôle des plantes d'appartement. Archives générales de médécine. Juillet.
1903 Watson, The effect of drainage and other measures on the malaria of Klang, Federated Malay States. Journal of trop. Med. p. 36.
1904 Wendland, Über Chininprophylaxe in Neuguinea. Original. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8. Nr. 10. p. 431—454.
1903 Wegg, J. A., Personal protection against mosquitoes. Brit. med. Journ. Ref.
1901 Young, J. M., The prevention of malaria in Hong Kong. British med. Journ. Nr. 2124. p. 683—686.
1896 Ziemann, H., Über Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria. Centralbl. f. Bact. Bd. 20. Nr. 18/19. p. 664.
1904 Derselbe, Über Chininprophylaxe in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8. p. 329.
1904 Derselbe, Zur Bevölkerungs- und Viehfrage. Resultate einer Expedition in die Hochländer des Manenguba-Gebirges. Mitteilungen von Forschungsreisenden aus deutschen Schutzgebieten. September.
1904 Derselbe, Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Deutsches Kolonialblatt. Nr. 14. 1. Juli.
1905 Derselbe, Beitrag zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in West-Afrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9. Nr. 3. p. 114.

Literatur. Monographieen über Malaria bez. Malaria-Parasiten.

1903 Bertrand, L. et J. Klynens, La Malaria. Paris.
1900 Brault, J., Traité Pratique des Maladies des pays chauds et tropicaux. Paris.
1900 Celli, A., Die Malaria nach den neuesten Forschungen, übersetzt von Dr. Kerschbaumer. Wien, Urban u. Schwarzenberg.
1902 Derselbe, La malaria secondo le nuove ricerche. Roma, Societa editrice Dante Alighieri. p. 181.
1903 Daniels, C. W., Studies in Laboratory Work. London.
1901 Le Dantec, Précis de pathologie exotique. Paris.
1900 Däubler, Dr. K., Die Grundzüge der Tropenhygiene. Zwei Teile in einem Band: Tropenhygiene — Tropenpathologie. Enslin, Berlin.
1893 Davidson, A., Hygiene and diseases of warm climates. p. 113.
1901 Grassi, B., Die Malaria, Studien eines Zoologen. Jena, G. Fischer.
1881 Hirsch, A., Handbuch der hist.-geogr. Path. 2. Aufl. I. p. 139.
1889 Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds. Paris.
1901 Kerschbaumer, Dr. F., Malaria, ihr Wesen, ihre Entstehung und ihre Verhütung. Wien u. Leipzig, Wilhelm Braumüller.
1898 Laveran, A., Traité du paludisme. Paris.
1904 Manson, P., Tropical Diseases. A Manual of the Diseases of Warm Climates.
1893 Mannabeeg, J., Die Malariaparasiten, auf Grund fremder und eigener Beobachtungen dargestellt. Wien, Hölder.
1899 Derselbe, Die Malaria-Krankheiten. Spec. Pathologie u. Therapie, hrsg. von Nothnagel. Bd. II. Teil 2. Wien.
1903 Marchiafava, E. u. Bignami, A., L'infezione Malarica. Manuale per Medici e Studenti. Milano, Casa Vallardi.
1901 Neveu-Lemaire, M., Les hématozoaires du paludisme. Paris.
1898 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin.
1905 Reinhard, Die Malaria und deren Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung. Würzburg. Abhandl. a. d. Gebiete d. prakt. Med. Bd. 5.
1896 Rho, F., La Malaria. Torino.
1889 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. II. édit. I.
1901 Ruge, R., Einführung in das Studium der Malariakrankheiten. Jena.
1901 Derselbe, Die Malariaparasiten. 5. Lieferung des Handbuches der pathogenen Mikroorganismen. herausgeg. von Kolle u. Wassermann.
1890 Schellong, O., Die Malariakrankheiten. Berlin.
1903 Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. 3. umgearbeitete Aufl.
1904 Stephens and Christophers, Practical Study of Malaria and other Blood Parasites. London.
1901 Manson, P., Special Malaria Number of the „Practitioner". March.
1897 Thayer, W. S., Lectures on the Malarial Fevers. New York.
1898 Ziemann, Über Malaria und andere Blutparasiten. G. Fischer. Jena.

Literatur. Zusammenfassende Übersichten über Malaria und Malaria-Parasiten.

Atti della società per gli studi della malaria. Jahresberichte aus den Jahren 1899 bis 1904, enthaltend eine Fülle von Original-Aufsätzen über Malaria etc., herausgegeben unter der hauptsächlichen Aegide von A. Celli, Roma. Società per gli studi della malaria.
1903 Berestneff. Kurze historische Übersicht über den Entwickelungscyklus des Malariaparasiten im Mückenleibe. Aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften. Sektion für Bakteriologie der kaiserl. Gesellschaft für Naturkunde etc. 1. November.
1900 Celli, A., Die Malaria. Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft II.

1901 Galli-Valerio, B.. Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse der Malaria. Therap. Monatshefte. Febr.
1901 Koch, M. u. Coenen, H., Fortschritte der Malariaforschung in Italien. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. p. 260.
1900 Lühe, M., Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Erweiterter Abdr. a. d. Centralbl. f. Bact. Jena, Fischer.
1903 Mandl, J., Die neuesten Forschungen über Malaria. Militärarzt. 37. 1—4.
1898 Manson, P., An exposition of the mosquito-malaria theory and its recent devolopments. Journ. of trop. med. Nr. 1. p. 4.
1901 Derselbe, Etiology prophylaxis and treatment of malaria. Practitioner.
1900 v. Marenzeller, E., Tiere im Blute des Menschen und ihre Wirkungen. Vorträge des Vereins zur Verbreitung naturwissensch. Kenntnisse in Wien. Jahrg. 40. Heft 4.
1898 Nuttall, G. H. F., Nachtrag zu meinem Bericht, betr. „Neuere Untersuchungen über Malaria, Texasfieber und Tsetsefliegenkrankheit". Hygienische Rundschau, Nr. 22.
1899 Derselbe, Die Mosquito-Malaria-Theorie. Cbl. f. Bact. XXV. Nr. 5. p. 161. Nr. 6. p. 209. Nr. 7. p. 245. Nr. 8/9. p. 285. Nr. 10. p. 337. Nr. 24. p. 877. Nr. 25. p. 903. XXVI. Nr. 4/5. p. 140.
1899/1900 Derselbe, Neuere Forschungen über die Rolle der Mosquitos bei der Verbreitung der Malaria. Centralbl. f. Bact. etc. Nr. 24—25. p. 877—881, 903—911. Bd. 26. Nr. 4—5. p. 140—147. Bd. 27. Nr. 5—9. p. 193—196, 218—225, 260—264, 328—340.
1901 Sobotta, E., Neuere Mitteilungen über Malaria. Zusammenfassender Bericht. Allg. med. Central-Ztg. Nr. 60. 61. p. 696—697. 706—709.
Verhandlungen des Deutschen Kolonial-Kongresses 1902u. 1905.
1902 Volhard, Über die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Malaria. Heilkunde. p. 385

Populäre Literatur über Tropenhygiene.

1894 Fisch, Tropische Krankheiten. 2. Aufl. Basel.
1902 Mense, C., Tropische Gesundheitslehre und Heilkunde. Berlin.
1902 Plehn. F., Tropenhygiene. Jena.
1902 Ross, R., Malarial Fever, its cause, prevention and treatment. Liverpool.
1905 Derselbe, Das Malariafieber, dessen Ursachen, Verhütung u. Behandl. Süsserott, Berlin.

Zoologische Literatur über Protozoen (mit besonderer Berücksichtigung der Hämosporidien). (Vgl. bei Lühe.)

Tafelerklärung.

Die Bilder sind mit Ausnahme von acht nach Originalpräparaten gemalt mit Zeiß Apochromat 2 mm, Kompensationsokular 8, Vergrößerung 1000, unter Benutzung des Bernhardt'schen Zeichentisches und nicht schematisch gehalten. Mit Absicht wurde keine stärkere Vergrößerung gewählt, da den meisten Ärzten keine stärkeren Vergrößerungen zur Verfügung stehen und sie daher die vorliegenden Bilder in guten Präparaten stets werden wiederfinden können. Sämtliche Feinheiten können, mit unwichtigen und wenigen Ausnahmen, auch bei dieser Vergrößerung zum Ausdruck gebracht werden.

Tafel IX.

Nr. 1—20. Schizogonie des Tertianparasiten.

Nr. 1. Junger randständiger Tertianaschizont, achromatische helle Zone deutlich, noch keine Nahrungsvakuole.

„ 2. Ringform. In der sogen. Nahrungsvakuole schimmert die Substanz des roten Blutkörpers durch.

„ 3. Amöboide Form, im oberen Teile des blauen Plasmas zwei feine Pigmentkörnchen, achromatische Zone angedeutet.

„ 4. Ungewöhnlich große, extraglobuläre, unpigmentierte Form. Makrogamet?

„ 5. Ungewöhnliche Formen, vorzeitige Kernteilung oben, der untere Parasit scheint selbständig zu sein.

„ 6. Amöboide Form. Beginn der Tüpfelung des roten Blutkörpers (nach Schüffner). Beginnende Pigmentierung.

„ 7. Schleifenform. Der infizierte rote Blutkörper beginnt von jetzt ab abzublassen.

„ 8. Wie Nr. 7, stärker gefärbt, so daß Tüpfelung erscheint.

„ 9 u. 10. Pigmentierung nimmt zu, Chromatin wächst ebenfalls und lockert sich deutlich auf, achromatische Zone deutlich.

„ 11. Kernteilung (primitive Mitose).

„ 12. Dieselbe Form stärker gefärbt. Die Kernteilungsfigur erscheint als plumper roter Strich.

„ 13. Kernhälften rücken weiter auseinander. Rote Blutkörper vergrößert und abgeblaßt.

„ 14 u. 15. Dieselbe Figur. Die Chromatinkörper, die in Nr. 14 getrennt sind, erscheinen in Nr. 15 miteinander verbunden. Nr. 15 muß um 180% gedreht gedacht werden, um Nr. 14 zu entsprechen.

„ 16. Direkte Kernzerschnürung. Achromatische helle Zone um das Chromatin sichtbar. Der abgeblaßte, vergrößerte rote Blutkörper nur noch schattenhaft angedeutet.

„ 17. Ungewöhnliche Form, Kernteilung vorgeschritten, Pigment nicht vorhanden (trotz vorsichtiger Präparation abgestreift?).

„ 18. Etwas ungewöhnlich kleine Teilungsfigur.

„ 19 u. 20. Typische Teilungsfiguren. Achromatische Zonen um das Chromatin der Merozoiten deutlich.

Nr. 21—26. Tertiana-Mikrogametocyten (männliche Gameten), kenntlich an hellem Plasmaleibe, reichlichem, frühzeitig aufgelockertem Chromatin (Mangel der Nahrungsvakuole).

Nr. 22. Doppelinfektion durch einen oben liegenden Tertiana-Mikrogametocyten und einen unten liegenden, kleineren, dunkler gefärbten Tertiana-Makrogameten. (Äußerst seltenes Bild.)

„ 24. Heller Kern, der fast die Hälfte des Parasiten einnimmt, mit reichlich aufgelockertem Chromatin.

„ 25. Teilung des Chromatins.

„ 26. Bildung der Geißeln (Mikrogameten). Das Chromatin hat sich in acht Teile geteilt, von denen der achte schwächer entwickelte etwas oberhalb der Mitte liegt. Sechs Mikrogameten.

Nr. 27—29. Tertiana-Makrogameten (weibliche Gameten), kenntlich an dunkelblauem Plasma, reichlichem dunklen Pigment, wenig aufgelockertem, peripher gelegenem Chromatin in relativ schwach entwickelter, achromatischer Zone. (Mangel der Nahrungsvakuole.)

Nr. 28. Freier Makrogamet.

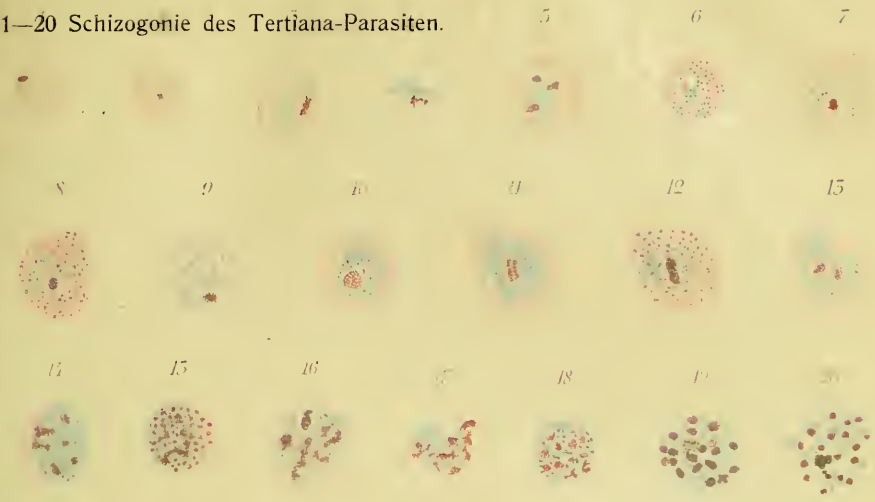
„ 29. Großer freier Makrogamet.

„ 30. Verkümmerte Kernteilung (Fieberform bei einem Rezidiv).

Nr. 31—33. Absterbende Gameten ohne Chromatin.

Nr. 33. Deutlicher Zerfall des ehemaligen Plasmakörpers.

1—20 Schizogonie des Tertiana-Parasiten.



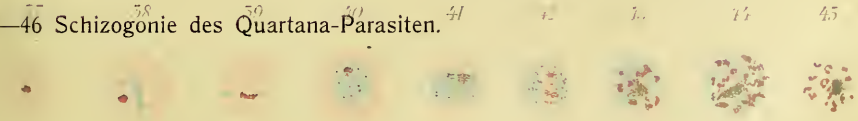
21—26 Männliche Gameten des Tertiana-Parasiten.

27—30 Weibliche Gameten des Tertiana-Parasiten.

31—33 Absterbende Tertiana-Gameten.

34—36 Chinin Formen des Tertiana-Parasiten.

37—46 Schizogonie des Quartana-Parasiten.



47—51 Gameten des Quartana-Parasiten (47—48 weibliche, 49—51 männliche).

Tafel IX.

Nr. 1—20. Schizogonie des Tertianparasiten.

Nr. 1. Junger randständiger Tertianaschizont, achromatische helle Zone deutlich, noch keine Nahrungsvakuole.

„ 2. Ringform. In der sogen. Nahrungsvakuole schimmert die Substanz des roten Blutkörpers durch.

„ 3. Amöboide Form, im oberen Teile des blauen Plasmas zwei feine Pigmentkörnchen, achromatische Zone angedeutet.

„ 4. Ungewöhnlich große, extraglobuläre, unpigmentierte Form. Makrogamet?

„ 5. Ungewöhnliche Formen, vorzeitige Kernteilung oben, der untere Parasit scheint selbständig zu sein.

„ 6. Amöboide Form. Beginn der Tüpfelung des roten Blutkörpers (nach Schüffner). Beginnende Pigmentierung.

„ 7. Schleifenform. Der infizierte rote Blutkörper beginnt von jetzt ab abzublassen.

„ 8. Wie Nr. 7, stärker gefärbt, so daß Tüpfelung erscheint.

„ 9 u. 10. Pigmentierung nimmt zu, Chromatin wächst ebenfalls und lockert sich deutlich auf, achromatische Zone deutlich.

„ 11. Kernteilung (primitive Mitose).

„ 12. Dieselbe Form stärker gefärbt. Die Kernteilungsfigur erscheint als plumper roter Strich.

„ 13. Kernhälften rücken weiter auseinander. Rote Blutkörper vergrößert und abgeblaßt.

„ 14 u. 15. Dieselbe Figur. Die Chromatinkörper, die in Nr. 14 getrennt sind, erscheinen in Nr. 15 miteinander verbunden. Nr. 15 muß um 180° gedreht gedacht werden, um Nr. 14 zu entsprechen.

„ 16. Diese Kernzerschnürung. Achromatische helle Zone um das Chromatin [illegible]. Der abgeblaßte vergrößerte rote Blutkörper nur noch schatten-

[illegible] Kern, Kernteilung vorgeschritten, Pigment [illegible] vorhanden [illegible] Präparation abgestreift?).

[illegible] gewöhnlich kleine Teilungsfigur.

[illegible] Teilungsfiguren. Achromatische Zonen um das Chromatin [illegible] deutlich.

Nr. [illegible] Mikrogametocyten (männliche Gameten), kenntlich [illegible] Plasmaleibe, [illegible] Chromatin (Mangel der Nahrungsvakuole).

Nr. 22. [illegible]-Infektion durch einen oben liegenden Tertiana-Mikrogametocyten und [illegible] unten liegenden, kleineren, dunkler gefärbten Tertiana-Makrogameten. (Auf [illegible] schönes Bild.)

„ 24. Heller [illegible], der fast die Hälfte des Parasiten einnimmt, mit reichlich aufgelockertem Chromatin.

„ 25. Teilung des Chromatins.

„ 26. Bildung der [illegible] Mikrogameten. Das Chromatin hat sich in acht Teile geteilt, von denen [illegible] schwächer entwickelte etwas oberhalb der Mitte liegt. Sechs [illegible]

Nr. 27—33. Tertiana-Makrogametocyten (weibliche Gameten), kenntlich an [illegible] blauem Plasma, [illegible] dunklen Pigment, wenig aufgelockertem, [illegible] gegenüber [illegible] schwach entwickelter, achromatischer Zone. Mangel der Nahrungsvakuole.

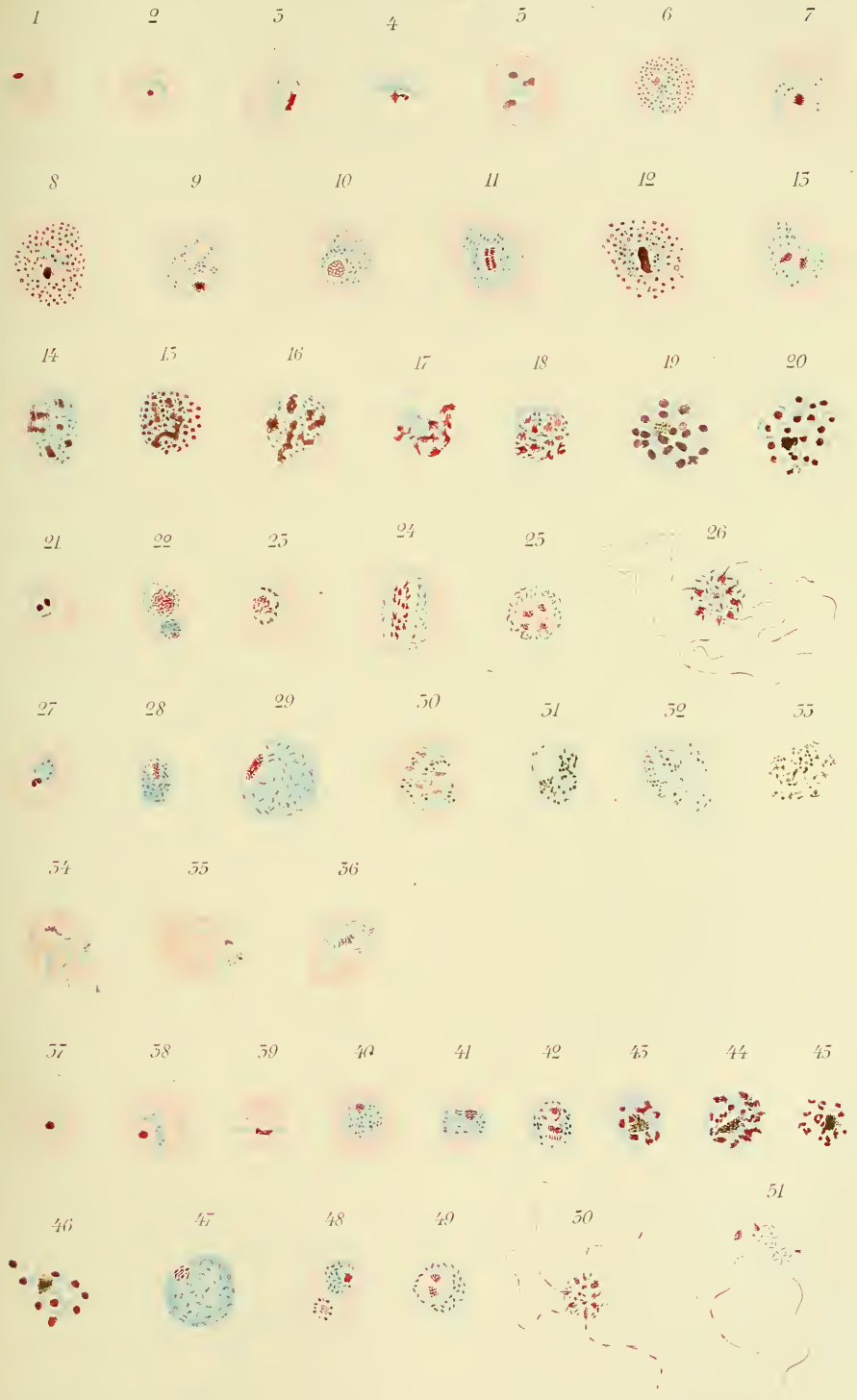
Nr. 28. Freier Makrogamet.

„ 29. Großer freier Makrogamet.

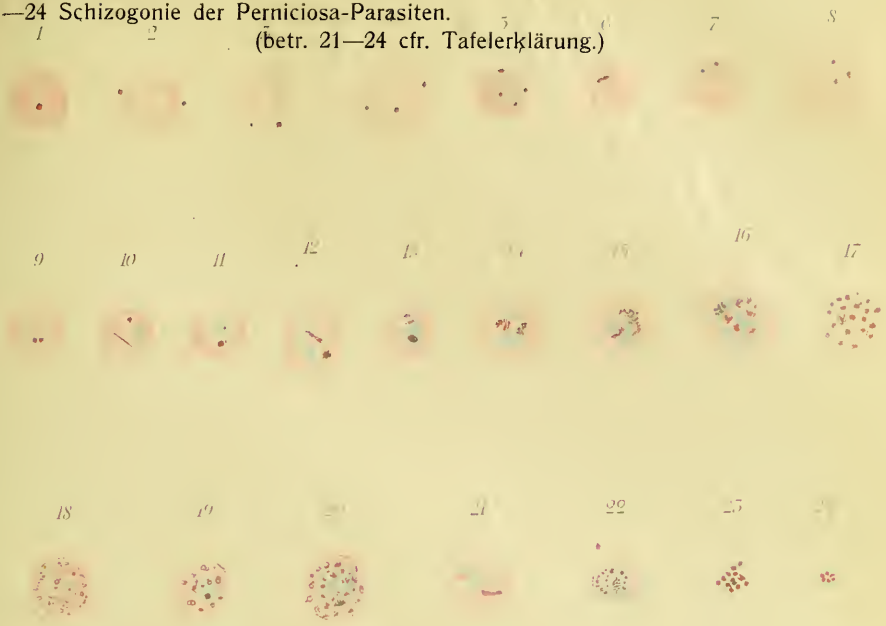
„ 30. Verkümmerte Kernteilung (Fehlen bei einem Rezidiv).

Nr. 31—33. Absterbende Gameten ohne Chromatin.

Nr. 33. Deutlicher Zerfall des ehemaligen [illegible]körpers.

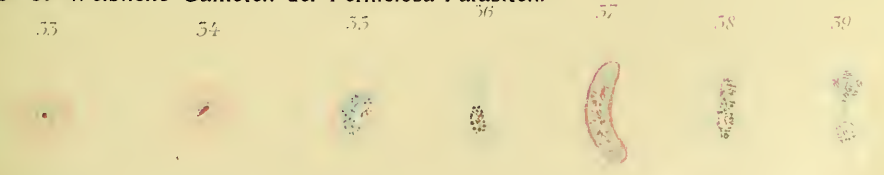

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51

1—24 Schizogonie der Perniciosa-Parasiten.
(betr. 21—24 cfr. Tafelerklärung.)



25—32 Männliche Gameten der Perniciosa-Parasiten.

33—39 Weibliche Gameten der Perniciosa-Parasiten.



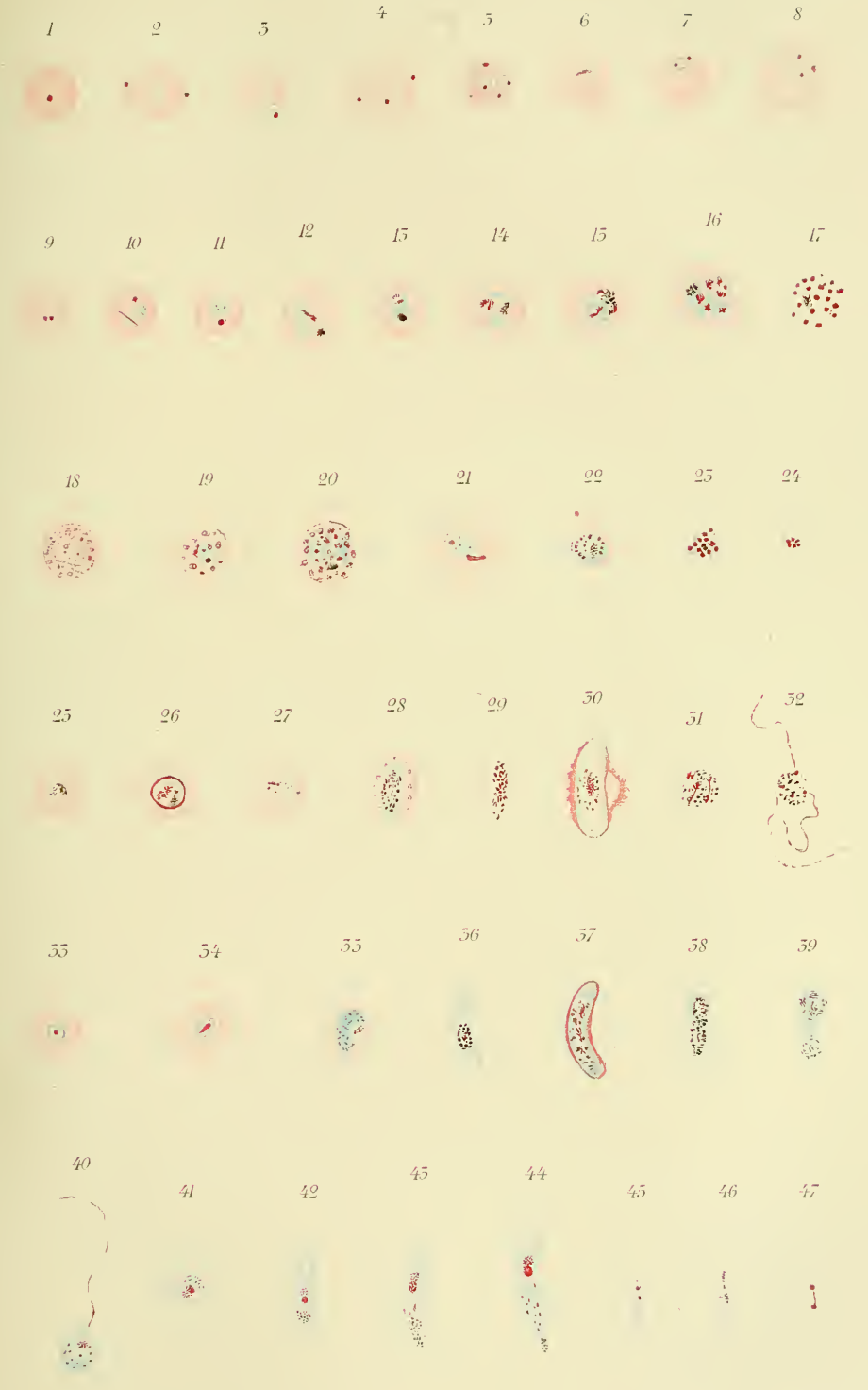
40 Copulation. 41—44 Ookineten. 45—47 Sporozoiten.

1—24 Schizogonie der Perniciosa-Parasiten.
(betr. 21—24 cfr. Tafelerklärung.)

25—32 Männliche Gameten der Perniciosa-Parasiten.

33—39 Weibliche Gameten der Perniciosa-Parasiten.

40 Copulation. 41—44 Ookineten. 45—47 Sporozoiten.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47

Nr. 34—36. Chininformen des Tertiana-Schizonten. Plasma etwas abgeblaßt, zum Teil in einzelne Stücke zersprengt. Färbbarkeit des Chromatins nimmt erst ab, nachdem primär der Plasmaleib zerrissen.

Nr. 37—46. Schizogonie des Quartanparasiten.

Nr. 37. Ringformen.

„ 38. Nahrungsvakuole noch vorhanden, Beginn der Pigmentierung.

„ 39. Junge Bandform.

„ 41. Sehr typische Bandform. Pigment etwas dunkler wie beim Tertianaparasiten.

„ 42—46. Kernteilung.

Nr. 47—51. Quartana-Gameten.

Nr. 47. Freier Makrogamet, größer wie der erwachsene Schizont (vgl. Fig. 44).

„ 48. Sehr seltene Mischinfektion durch $^1/_3$ erwachsenen Quartanaschizonten (oben) und einen gleichaltrigen, blasser gefärbten Mikrogametocyten (unten liegend).

„ 49. Kernteilung des Quartana-Mikrogametocyten. In dem hellen bläschenförmigen Kerne außer den beiden stärker gefärbten Chromatinkörpern schwach rötlich gefärbte Vorstufen des Chromatins leicht angedeutet.

„ 50. Geißelkörper. Vier Mikrogameten.

„ 51. Das Plasma des Geißelkörpers hat sich durchschnürt, ein Teil des Chromatins liegt außerhalb des Plasmas, unten zwei entwickelte Mikrogameten, zwei Geißelfäden noch blau gefärbt.

Tafel X.

Nr. 1—17. Schizogonie des gewöhnlichen Perniciosaparasiten (malignen Tertianparasiten).

Nr. 1. Jüngste Formen, achromatische Zone schwach angedeutet, noch keine Nahrungsvakuole.

„ 2. Extraglobuläre, randständige Parasiten.

„ 3. Eventueller Gamet (ungewöhnlich große helle achromatische Zone).

„ 4. Bildung der typischen Ringform (Nahrungsvakuolen). Das Rot der roten Blutkörper schimmert durch.

„ 5. Basophile Körnelung eines vierfach infizierten roten Blutkörpers.

„ 6. Chromatin streckt sich in die Länge, um sich später zu teilen (vgl. Fig. 7, 8, 9). Von Nr. 11 an verschwinden in Westafrika die Parasiten aus dem peripheren Blute. Typischer Siegelring. Plasma an der verdickten Stelle leicht vakuolisiert. Drei feine dunkle Pigmentkörnchen.

Nr. 12—16. Kernteilung, in Italien nicht selten auch im peripheren Blute zu sehen.

„ 17. Ausgebildete Teilungsform. Plasma der Merozoiten nur schwach angedeutet.

Nr. 18—20. Tüpfelung der von Perniciosaparasiten infizierten roten Blutkörper.

Nr. 21—23. Typus der Kameruner Perniciosaparasiten. Pigmententwicklung bedeutend geringer wie bei italienischer Perniciosa. Pigment auch etwas heller.

Nr. 22 u. 23. Kernteilung. Die Merozoiten noch etwas zierlicher, kleiner wie in Italien, meist nur bis 12 an der Zahl.

„ 24. Teilungsformen eines Perniciosaparasiten ohne Pigment. Aus den Hirnkapillaren eines Falles von Perniciosa aus Grosseto in Italien.

Nr. 25—32. Perniciosa-Mikrogametocyten (männliche Gameten). Kenntlich an reichlicher Chromatinentwicklung im blassen Plasma.

Nr. 25—27. Jugendformen eines männlichen Gameten. Aus dem Knochenmark eines Falles von Perniciosa in Grosseto.

„ 26. Wallartiger Rand um den jungen Gameten bei starker Romanowsky-Färbung nach Maurer; infizierter roter Blutkörper zeigt keine Tüpfelung.

„ 28. Männlicher Gamet mit Tüpfelung der infizierten roten Blutkörper (Argutinsky).

„ 29. Männlicher Gamet, kenntlich an blassem Plasma und reichlich aufgelockertem zerstreutem Chromatin.

Nr. 31. Kernteilung des männlichen Gameten,
„ 32. Geißeln-(Mikrogameten)bildung.

Nr. 33—37. Perniciosa-Makrogameten. (Weibliche Gameten) kenntlich an einer spärlichen Entwicklung des Chromatins im blau sich färbenden Plasma. Die helle Zone in Nr. 33—34 entspricht der achromatischen Zone.

Nr. 37. Erwachsener weiblicher Gamet, gefärbt nach Maurer.

Nr. 38—39. Schizogonie des Perniciosa-Makrogameten. In Nr. 39 schnürt sich unten ein Teil des Plasmas mit sehr blaßgefärbtem Chromatin und Pigment ab. In dem runden oberen Körper Kernteilung.

Nr. 40—44. Bildung der Ookineten im Anophelesleibe.

Nr. 40. Der Makrogamet nimmt einen Mikrogameten auf.
„ 41. 4 Stunden nach dem Saugen des Perniciosagameten haltenden Blutes durch einen *Anopheles funestus*. Kopulation der männlichen und weiblichen Gameten hat stattgefunden.
„ 42 u. 43. 8—10 Stunden nach dem Saugen. Die dicht zusammenliegenden weiblichen und männlichen Kerne sind an der verschiedenen Dichte noch voneinander zu unterscheiden. Unten der männliche Kern, oben der aufgelockerte weibliche Kern (Schaudinn). Vgl. die nicht unbeträchtlichen Größenunterschiede.
„ 44. Am hinteren Ende des Ookineten Absonderung von etwas Plasma u. Pigment.

Nr. 45—47. Sporozoiten der Perniciosaparasiten mit verschiedener Entwicklung des Chromatins. Aus einer geplatzten Oocyste im Darm von *Anopheles funestus* (Kamerun).

Tafel XI.

Nr. 1—7. Schizogonie des Tertianaparasiten.

Nr. 6. Der reife Schizont gewinnt etwas buckeliges Aussehen, Pigment konzentriert sich. Im Plasma beginnen einige stärker lichtbrechende Stellen aufzutauchen, die Kerne der künftigen Merozoiten.

Nr. 8. Tertiana-Mikrogametocyt (männlicher Gamet) kenntlich an dem hyalinen Plasma, Mangel der Nahrungsvakuole, Beweglichkeit und reichlicher Entwicklung des Pigments schon im ungefärbten Präparat.

Nr. 9—14. Schizogonie des Quartanaparasiten, rote Blutkörper nicht vergrößert und abgeblaßt.

Nr. 15. Quartana-Mikrogametocyt. Vgl. ad 8.

Nr. 16—21. Schizogonie der gewöhnlichen Perniciosaparasiten.

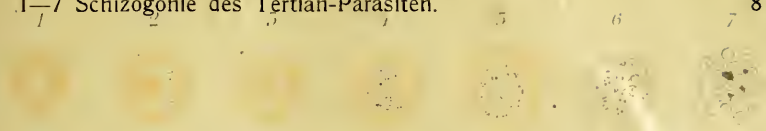
Nr. 22—27. Perniciosa-Makrogameten (weibliche Gameten).

Nr. 22. Sichelform, bisher in Westafrika nicht beobachtet. Achterform des zentralgelegenen, braunschwarzen Pigments.
„ 23. Durchschnürung eines weiblichen Gameten (Halbmondes). Teilungserscheinung.
„ 24. Etwas größerer Halbmond mit abgerundeten Polen.
„ 25. Weiblicher Gamet mit zentralem Pigmentkranz und noch anhaftendem, entfärbtem roten Blutkörper. Italienische Perniciosa.
„ 26. Weiblicher Perniciosagamet. Zwischen dem Rand des entfärbten roten Blutkörpers und des Parasiten zwei sogen. Polkörperchen. Reduktionserscheinungen. Italienische Perniciosa.
„ 27. Der Rand des roten Blutkörperchens ist verschwunden, die beiden Polkörperchen im Begriff sich zu entfernen.

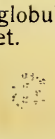
Nr. 28—30. Perniciosa-Mikrogametocyten mit zerstreutem Pigment und hyalinem Plasma.

Nr. 31—32. Gametocyten der Kameruner Perniciosa. Pigment nicht so dunkel wie bei italienischer Perniciosa. Gameten selbst meist etwas kleiner; Seltenheit der Halbmondbildung. NB. Kleiner männlicher Gamet aus dem peripheren Blut. Das feine randständige Pigment ist deutlich beweglich.

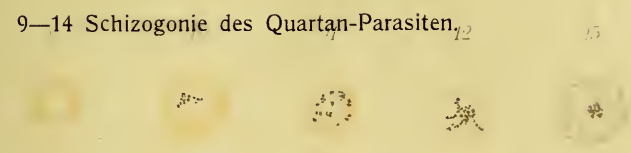
1—7 Schizogonie des Tertian-Parasiten.



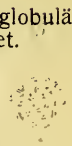
8 Endoglobulärer Gamet.



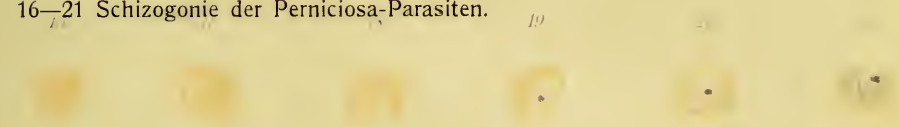
9—14 Schizogonie des Quartan-Parasiten.



15 Endoglobulärer Gamet.

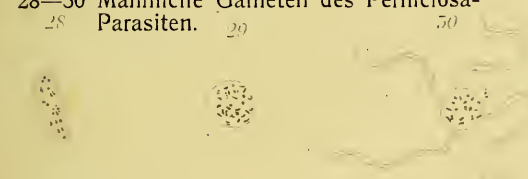


16—21 Schizogonie der Perniciosa-Parasiten.

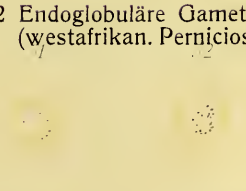


22—27 Weibliche Gameten der Perniciosa-Parasiten.

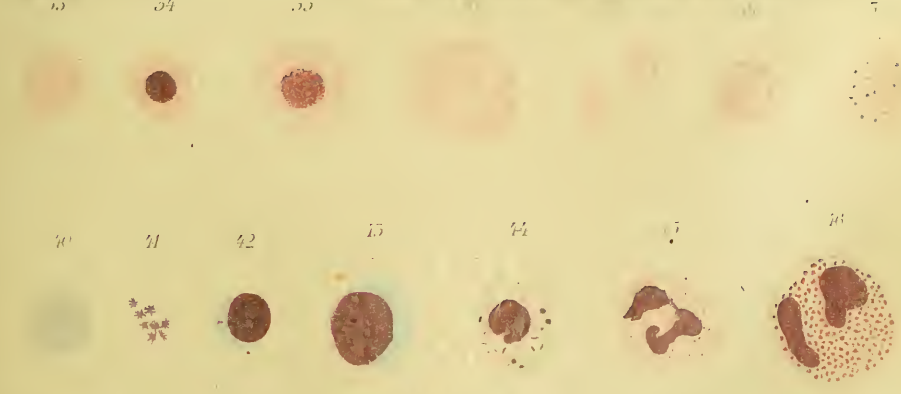
28—30 Männliche Gameten des Perniciosa-Parasiten.



31—32 Endoglobuläre Gameten (westafrikan. Perniciosa).



33—46 Verschiedene Formen der roten und weissen Blutkörperchen (Blutplättchen).



Nr. 31. Kernteilung des männlichen Gameten,

„ 32. Geißeln-(Mikrogameten)bildung.

Nr. 33—35. Perniciosa-Makrogameten. (Weibliche Gameten) kenntlich an einer spärlichen Entwicklung des Chromatins im blau sich färbenden Plasma. Die helle Zone in Nr. 33—34 entspricht der achromatischen Zone.

Nr. 37 Erwachsener weiblicher Gamet, gefärbt nach Mauser.

Nr. 38—39. Schizogonie des Perniciosa-Makrogameten. In Nr. 39 schnürt sich unten ein Teil des Plasmas mit sehr blaßgefärbtem Chromatin und Pigment ab. In dem runden oberen Körper Kernteilung.

Nr. 40. Bildung der Ookineten im Anophelesleibe.

Nr. 40. Der Makrogamet nimmt einen Mikrogameten auf.

„ 41. 4 Stunden nach dem Saugen des Perniciosagameten haltenden Blutes durch einen *Anopheles funestus*. Kopulation der männlichen und weiblichen Gameten hat stattgefunden.

„ 42 u. 43. 8—10 Stunden nach dem Saugen. Die dicht zusammenliegenden weiblichen und männlichen Kerne sind nur schwer voneinander zu unterscheiden. Unten der männliche Kern, oben der aufgelockerte weibliche Kern (Schaudinn). Vgl. die nicht unbeträchtlichen Größenunterschiede.

„ 44. Am hinteren Ende des Ookineten Absonderung von etwas Plasma u. Pigment.

Nr. 45—47. Sporozoiten der Perniciosaparasiten mit verschiedener Entwicklung des Chromatins. Aus einer geplatzten Oocyste im Darm von *Anopheles funestus* (Kamerun).

Tafel XI.

Nr. 1—7. Schizogonie des Tertianaparasiten.

Nr. 6. Der reife Schizont gewinnt etwas buckeliges Aussehen, Pigment konzentriert sich. Im Plasma beginnen einige stärker lichtbrechende Stellen aufzutauchen, die Kerne der künftigen Merozoiten.

Nr. 8. Tertiana-Mikrogametocyt (männlicher Gamet) kenntlich an dem hyalinen Plasma, Mangel der Nahrungsvakuole, Beweglichkeit und reichlicher Entwicklung des ungefärbten Chromatins.

Nr. 9—14. Schizogonie des Quartanaparasiten, rote Blutkörper nicht vergrößert und abgeblaßt.

Nr. 15. Quartana-Mikrogametocyt. Vgl. ad 8.

Nr. 16—21. Schizogonie der gewöhnlichen Perniciosaparasiten.

Nr. 22—27. Perniciosa-Makrogameten (weibliche Gameten).

Nr. 22. Sichelform, bisher in Westafrika nicht beobachtet. Achterform des zentralgelegenen, braunschwarzen Pigments.

„ 24. Durchschnitt eines weiblichen Gameten (Halbmondes). Teilungserscheinung.

„ 24. Etwas größerer Halbmond mit abgerundeten Polen.

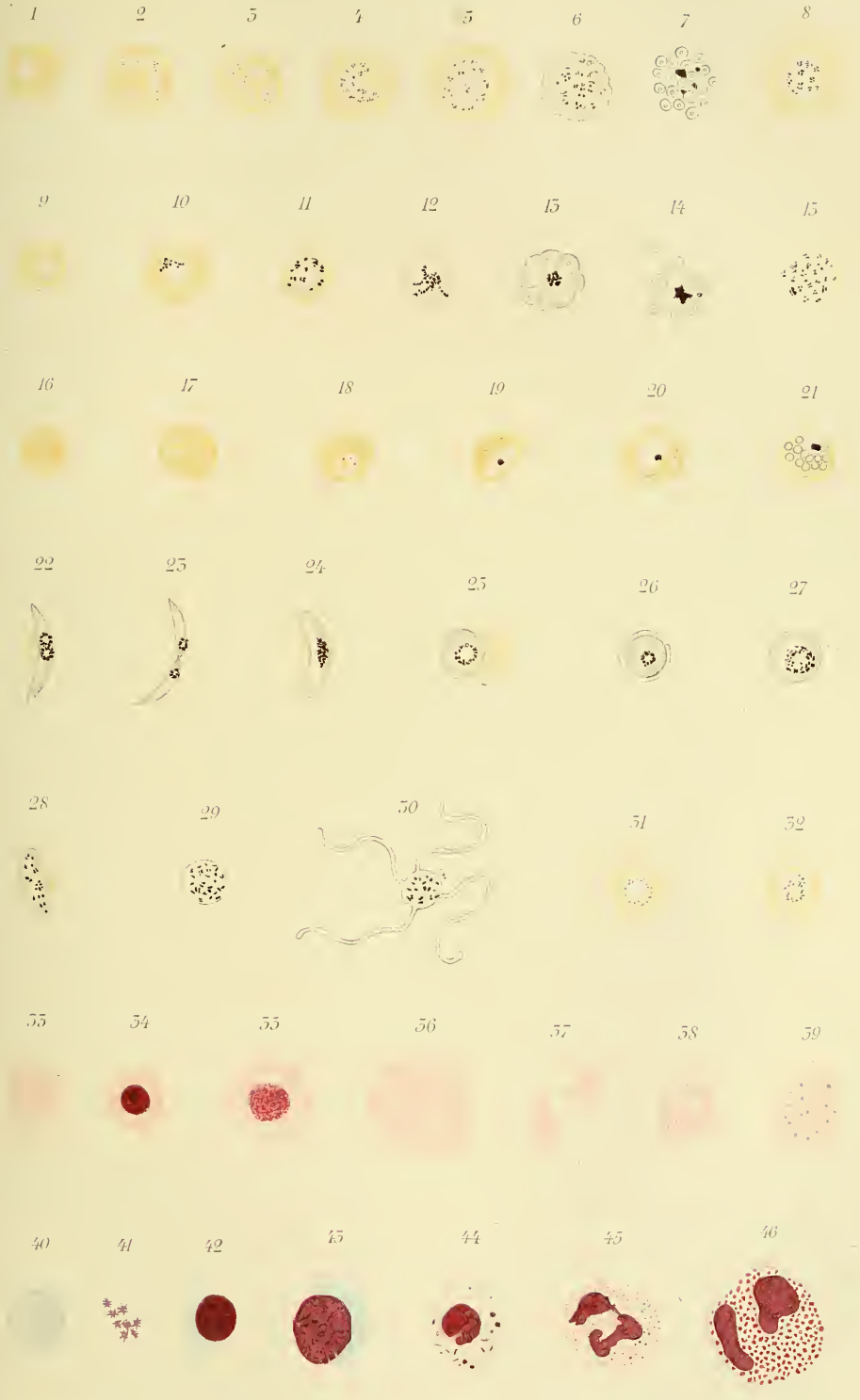
„ 25. Weiblicher Gamet mit zentralem Pigmentkranz und noch anhaftendem, entfärbtem roten Blutkörper. Italienische Perniciosa.

„ 26. Weiblicher Perniciosagamet. Zwischen dem Rand des entfärbten roten Blutkörpers und des Parasiten zwei sogen. Polkörperchen. Reduktionserscheinungen. Italienische Perniciosa.

„ 27. Der Rand des roten Blutkörperchens ist verschwunden, die beiden Polkörperchen im Begriff sich zu entfernen.

Nr. 28—30. Perniciosa-Mikrogametocyten mit zerstreutem Pigment und hyalinem Plasma.

Nr. 31—32. Gametocyten der Kameruner Perniciosa. Pigment nicht so dunkel wie bei italienischer Perniciosa. Gameten selbst meist etwas kleiner; Seltenheit der Halbmondbildung. NB. Kleiner männlicher Gamet aus dem peripheren Blut. Das feine randständige Pigment ist deutlich beweglich.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46

Nr. 32. Etwas größerer Makrogamet der Kameruner Perniciosa, kenntlich an der zentralen Lage des Pigmentkranzes. Wenige Pigmentkörnchen unter wackelnder Bewegung bis zu der Peripherie und zurückgehend.

Nr. 33. Erythrocyt (normaler großer Blutkörper).
„ 34. Normoblast (kernhaltiger roter Blutkörper).
„ 35. Megaloblast (größerer kernhaltiger roter Blutkörper).
„ 36. Megalocyt (großer kernloser roter Blutkörper).
„ 37. Poikylocyten (hantel- und birnenförmige, kleinere rote Blutkörper).
„ 38. Feine basophile Körnelung des roten Blutkörpers.
„ 39. Stärkere basophile Körnelung.
„ 40. Polychromatophilie der roten Blutkörper.
„ 41. Blutplättchen.
„ 42. Kleiner Lymphocyt.
„ 43. Größerer Lymphocyt.
„ 44. Pigmenthaltiger mononukleärer Leukocyt, in diesem Falle etwas klein.
„ 45. Neutrophiler Leukocyt.
„ 46. Eosinophiler Leukocyt.

Nachtrag zur Malarialiteratur.

1906 Mühlens, P., Neuere Literatur über Malaria. Hygienisches Centralblatt. Bd. I.
1906 Ruge, R., Einführung in das Studium der Malariakrankheiten.

Das Schwarzwasserfieber.

Von

Marineoberstabsarzt Dr. **Hans Ziemann,** Regierungsarzt in Kamerun.

Synonyme. Febris biliosa haemoglobinurica, Blackwater fever, bilious haemoglobinuric fever, Fièvre bilieuse hématurique, oder besser hémoglobinurique, auch Gallenfieber (Fièvre ictérohémorrhagique, Fièvre bilieuse grave). Am richtigsten wäre, wie wir noch sehen werden, der Name „akute Erythrocytolyse bei oder nach Malaria".

Nachdem wir nunmehr das klinische Bild der Malaria selbst kennen gelernt haben, sei noch einer Folgekrankheit[1]) derselben gedacht, welche speziell für den Tropenarzt von der allergrößten Bedeutung ist, des sogenannten Schwarzwasserfiebers.

Dasselbe ist bedingt durch einen akuten Zerfall einer mehr oder weniger großen Anzahl roter Blutkörper. Das Hämoglobin geht infolgedessen im Blutserum in Lösung über und gelangt, wenn die Leber das Hämoglobin nicht mehr in Gallenfarbstoff umwandeln kann, durch die Nieren im blutig gefärbten Urin zur Ausscheidung. Klinisch erinnert das Schwarzwasserfieber daher auch in vielen Punkten an die gewöhnliche paroxysmale Hämoglobinurie; das heißt, es kommt zu der Hämoglobinurie unter mehr oder weniger plötzlichem Anstieg der Temperatur, begleitet fast stets von Schüttelfrost und Erbrechen und gefolgt von Ikterus. Die Unterschiede werden wir noch weiter unten kennen lernen. Wie wir ebenfalls noch sehen werden, kommt es in manchen Fällen gar nicht zur Ausscheidung des im Serum gelösten Hämoglobins durch die Nieren, sondern es bleibt bei einer Hämoglobinämie.

Es dürfte zum Verständnis des Folgenden dienen, wenn ich daran erinnere, daß bekanntlich auch in nicht malarischen Gegenden durch eine Reihe von Giften wie chlorsaures Kali, Pyrogallussäure, Naphtol, Schwefelsäure, Glyzerin, Toluylendiamin, Pyrodin, Phenylhydrazin, Amylnitrit etc. Hämoglobinurie hervorgerufen werden kann. Auch frische Morcheln *(Helvella esculenta)* vermögen, wie Boström gefunden, eine intensive Hämoglobinurie mit Ikterus, Delirien, Krämpfen und Sopor, ja selbst den Tod herbeizuführen, ebenso Extractum filicis maris, Schlangengift, Guyacolvergiftung, Winkelsche Krankheit. Ähnliche Wirkungen schreibt man in Kamerun dem spirituösen Extrakte der Blätter und Stengel von *Ophiocaulon cissampeloides* Planch. (Hoock) zu. Ferner sieht man auch im Verlaufe mancher schweren Infektionskrankheiten wie Scharlach, schwerem Typhus abdominalis, mancher Streptokokken-Infektionen Hämoglobinurie auftreten, Resorption größerer abdominaler Ergüsse infolge Graviditas extrauterina, Verbrennungen,

[1]) Mit Absicht vermeiden wir den Ausdruck „Komplikation".

ebenso bei Überimpfung von Blut einer Tierspezies auf eine andere. Auch infolge von Kälte und großen Anstrengungen kann es bekanntlich zu Hämoglobinurie kommen.

Von allen diesen Hämoglobinurien unterscheidet sich aber das Schwarzwasserfieber stricto sensu ätiologisch schon dadurch, daß es nur bei Leuten auftritt, welche bereits an Malaria gelitten haben oder noch leiden.

Meines Wissens hat Bérenger-Féraud 1874 als erster das Schwarzwasserfieber als eine Krankheit erkannt, die in ätiologischer Beziehung zur Malaria steht. In gleichem Sinne arbeiteten Pellarin, Corre und andere Franzosen. Vor diesen Forschern war das Schwarzwasserfieber wohl allgemein mit Gelbfieber verwechselt worden, um so mehr, da Schwarzwasserfieber auch in Gelbfiebergegenden, wie z. B. in Oberguinea und Westindien, vorkommen kann.

Noch 1895 betonte Below die Gelbfiebernatur des Schwarzwasserfiebers, bis F. Plehn und Kohlstock endgültig diese Meinung widerlegten (vgl. Differentialdiagnose und die Arbeit über Gelbfieber in diesem Handbuche).

Um die Kenntnis des Schwarzwasserfiebers machten sich außer den genannten Autoren noch besonders verdient auf italienischer Seite Tomaselli, Grocco, Murri und Bastianelli, Marchiafava und Bignami, auf griechischer Karamitsas und Cardamatis, auf deutscher vor allem Schellong, Steudel und besonders A. und F. Plehn, R. Koch, ferner Panse und Nocht, auf englischer Stephens und Christophers.

Geographische Verbreitung.

Schwarzwasserfieber findet sich am häufigsten und intensivsten in Gegenden mit schwerer Malaria, besonders in manchen Tropengegenden. Hauptsächlich scheinen Gegenden befallen zu sein, wo der Unterschied zwischen den einzelnen Malariasaisons ziemlich verwischt ist, und wo ständig neue Malaria-Infektionsgefahr besteht, der Organismus sich also nicht in fieberfreier Jahreszeit von den Folgen der Malaria erholen kann. Wenn in manchen tropischen Gegenden wenig oder kein Schwarzwasserfieber vorkommt, z. B. in Westindien, obgleich die klimatischen Bedingungen ähnlich sind wie in berüchtigten Schwarzwasserfiebergegenden, so liegt das nach A. Plehn daran, daß die ersteren Gegenden kultivierter sind, durchschnittlich mehr Komfort bieten und häufiger Gelegenheit zu Erholungsreisen.

Wie wir später sehen werden, spielt dabei möglicherweise auch noch ein anderer Grund mit. (Verschiedene Virulenz der Malariaparasiten in den betreffenden Gegenden.)

Auch würde, wenn A. Plehn's Erklärung die einzige wäre, nicht recht ersichtlich sein, warum Schwarzwasserfieber z. B. in Griechenland relativ häufig, in Algier und in der römischen Campagna so selten ist.

Die Häufigkeit und Intensität kann sehr wechseln.

In **Europa** ist es, wie oben erwähnt, relativ häufig in Griechenland, wo es während der Erdarbeiten am Kanal von Korinth starke Verheerungen unter den Arbeitern anrichtete. Pampoukis will in Athen unter 300 Fällen von Perniciosa 156 Schwarzwasserfieberfälle gesehen haben. Nicht ganz selten ist es auch in Süditalien und Sardinien.

Während der schweren Malariaepidemie in Wilhelmshaven, gelegentlich der Hafenbauten in den 60 er Jahren des vorigen Jahrhunderts, soll es auch dort ganz vereinzelt vorgekommen sein. Daß sporadische Fälle noch jetzt in Nordeuropa ent-

stehen können, beweist der bekannte Fall von Otto in Hamburg, ferner der Fall von van der Horst.[1])

In **Afrika** ist es am häufigsten besonders an den Küsten von Unterguinea (im Gebiet der englischen Ölflüsse und in Kamerun), nach Bianchini und Mense auch im Kongogebiet.

In Westafrika sollte es nach F. Plehn, der sogar auf 12 Malariafälle 1 Schwarzwasserfieber sah, immer mehr zunehmen. Es traf dies indeß nur für diejenige Zeit zu, als die Kaufleute, die früher ihren Handel auf den verankerten Schiffen getrieben, diese relativ malariafreien Wohnsitze verließen und sich unter den malariainfizierten Eingeborenen niederließen.

Häufiger findet es sich auch in einigen Gegenden Madagaskars, wie z. B. auf der Insel Nossibè, wo nach Davidson auf ca. 14 Malariafälle schon ein Schwarzwasserfieber kommt, etwas seltener schon an der Ostküste des tropischen Afrika.

Auch im Shirehochland, in den Hochländern am Nyassasee und in Mashonaland wurde Schwarzwasserfieber beobachtet. Daniels fand dort vom Juni 1899 bis Juni 1900 unter den Europäern einen Prozentsatz von 8 %, bei den Indern von 1 % erkrankt. Balfour fand es auch in den Regionen des weißen Nil, südlich von Faschoda. Auf der Insel Réunion soll es nach Merveilleux noch milder als an der Ostküste Afrikas auftreten.

Recht selten scheint es auch in Algier zu sein, trotzdem dort schwerste Malaria vorkommt. Brault beobachtete dort nur einen Fall, etwas häufiger die Gebrüder Sergent.

In **Asien** ist es äußerst selten in Kleinasien und in Syrien, häufiger schon in den schweren Fiebergegenden der Duars in Ostindien und im Terai, der Sumpflandschaft am Fuße des Himalaya, ferner in einigen Gegenden Hinterindiens, besonders in Assam, ferner nicht ganz selten auch in Tonking. Nach den schönen Untersuchungen von Stephens scheint es in Ostindien teilweise viel verbreiteter zu sein, als man früher annahm. (Vgl. auch Castellani und Low.)

Selten ist es in Holländisch-Indien, häufiger in Neuguinea, wo es von Schellong studiert wurde. Maurer und Schüffner haben es in Holländisch-Indien überhaupt noch nicht gesehen, auch Zellweger nicht auf Sumatra, wenigstens nicht bei Europäern. Der letztere sah es bei einem durch Malaria geschwächten Javanen. Fiebig sah dort im ganzen 30, van der Scheer 7 Fälle, darunter einen bei einem 4jährigen Kinde, das angeblich früher nie an Malaria gelitten und nie Chinin genommen hatte. de Haan sah in Java von 1901—1903 nur 7 Fälle.

In **Amerika** ist es etwas häufiger in den Niederungen des Orinokko und seiner Nebenflüsse, wo es auch bei Eingeborenen, z. T. in schwerster Form, vorkommen soll, ferner nicht selten in den Niederungen des Mississippi und überhaupt im Süden der Vereinigten Staaten (Alabama, Georgia, Mississippi, Texas, Louisiana, Florida). In Guadeloupe ist es nach Grèven relativ selten und findet sich nur in einer bestimmten Gegend (Grande Terre). Auf den westindischen Inseln Trinidad und Tobacco sah de Wolf es unter 12051 Fällen gutartiger und 119 Fällen perniciöser Malaria im ganzen nur 4 mal. Ich selbst beobachtete es einmal in Trinidad.

Weitere geographische Details finden sich in der interessanten Arbeit von Stephens über Schwarzwasserfieber.

---

[1]) van der Horst, Waarmeningen in de praktijk over Malaria. Weekbl. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1903. Nr. 6.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich mit unzweifelhafter Sicherheit die für die Ätiologie interessante Tatsache, daß das Klima an und für sich und direkt jedenfalls keine ätiologische Bedeutung hat. Die Krankheit kommt doch nicht selten erst in Europa zum Ausbruch bei Leuten, die längere Zeit in tropischen Schwarzwasserfiebergegenden sich aufgehalten haben!

In manchen tropischen Schwarzwasserfiebergegenden tritt ferner eine Zunahme der Krankheit auf, wenn während der Übergangszeiten zwischen Regen- und Trockenzeit gleichzeitig eine Zunahme der Malariafieber bemerkbar wird.

Beteiligung der einzelnen Rassen.

Absolute Immunität gegen Schwarzwasserfieber findet sich bei keiner Rasse, wenn auch die europäische am meisten, die Negerrasse bei weitem am wenigsten disponiert erscheint. Panse scheint das Vorkommen von Schwarzwasserfieber bei Negern zu bezweifeln und Verwechslung mit Hämatochylurie anzunehmen. Indeß sah ich selbst einen Fall bei einem Neger aus Togo, ebenso Henley, A. Plehn, Viedth und Mense. Auch Moffat bemerkte in Uganda (Ostafrika) bei Negern, die aus malariafreien in Malariagegenden kamen, Schwarzwasserfieber. Fisch und Wicke beobachteten ebenfalls, wenn auch selten, Fälle von Schwarzwasserfieber bei Negern in Westafrika. Ein von Carré beobachteter Neger hatte wiederholt Schwarzwasserfieber. Indeß kam es stets ohne Fiebersteigerung zu rascher Genesung. Nach Vortisch hätte auch in Oberguinea ein Europäer bei einem älteren Neger, der an Malaria erkrankt war, nach Chinineinnehmen Schwarzwasserfieber auftreten sehen. Dasselbe wurde mir von zwei zuverlässigen Faktoristen in Kamerun erzählt hinsichtlich ihrer Negerdiener.

Nach de Grévy wären sogar 20 von den Antillen eingeführte Neger im Kongogebiet an Schwarzwasserfieber erkrankt. Auch Moncorvo jr. sah zwei Fälle bei Negern in Rio.

Chinesen erkranken in Gegenden mit schwerer Malaria nicht selten tödlich, wie sich besonders im Kongogebiet und auf der Insel Fernando Po zeigte (Hagge und Dempwolff). In Gabun (Westafrika) sollen gefangene Tonkinesen früher zu vielen Dutzenden dem Schwarzwasserfieber erlegen sein.

Indier werden nach englischen und deutschen Berichten sowohl in ihrer Heimat wie auch in anderen Schwarzwasserfiebergegenden (Ostafrika) betroffen. Powel hatte unter seinen 11 Fällen 8 Eingeborene Indiens.

Malayen und Indianer sind ebenfalls nicht immun. Rotschuh sah Schwarzwasserfieber in Managua bei Indianern, welche sich im Tieflande mit Malaria infiziert und noch nie Chinin genommen hatten.

Aus allen Berichten geht aber unzweifelhaft hervor, daß in den von Schwarzwasserfieber heimgesuchten Malariagegenden die eingeborene Bevölkerung, welche relative Resistenz gegen die Malaria gewonnen hat, mehr oder weniger immun gegen das Schwarzwasserfieber ist.

So sah ich z. B. auch in dem wegen des Schwarzwasserfiebers berüchtigten Kamerun bisher noch keinen Fall von Schwarzwasserfieber unter der eingeborenen Negerbevölkerung.

Es ist das für die ätiologische Bedeutung der Malaria für das Schwarzwasserfieber von Wichtigkeit.

Beziehungen zur Dauer des Aufenthalts in Schwarzwasserfiebergegenden und zur Häufigkeit der Malaria.

Bemerkenswerterweise tritt Schwarzwasserfieber meist erst nach längerem Aufenthalte in Schwarzwasserfiebergegenden auf, um nach eingetretener relativer Malariaresistenz immer seltener zu werden. Besonders während des 2.—3. Jahres wächst die Disposition zu Schwarzwasserfieber.

Unter den 158 Fällen von Bérenger-Féraud trat 1 nach dreimonatlichem Aufenthalt in einer Schwarzwasserfiebergegend auf, 10 während der ersten 12 Monate, 42 während des 2., 79 während des 3., 37 während des 4., 9 während des 5. Jahres und 8 während der folgenden. A. Plehn und ich selbst kamen in Kamerun zu ähnlichen Resultaten. Bianchini sah am Kongo während des ersten Jahres die Europäer nur selten erkranken. 98% der Fälle entfielen auf das 2. und 3. Jahr.

In Senegambien wurden von 100 Schwarzwasserfieberkranken 6 im ersten Jahre des Aufenthalts betroffen, 22 im 2., 43 im 3., 20 im 4. und 9 nach länger als 4jährigem Aufenthalt.

In einem Falle sah ich bereits nach 6wöchigem Aufenthalt in Kamerun Schwarzwasserfieber bei einem Kaufmanne, der seit Ankunft ständig an nicht sachgemäß behandelter Malaria gelitten und unter trostlosen äußeren Verhältnissen gelebt hatte. In einem Falle soll sogar unmittelbar nach Ankunft im Kongogebiet, ca. 27 Tage nach dem Verlassen einer malariafreien Gegend Belgiens, Schwarzwasserfieber gleichzeitig mit dem ersten Malariafieber aufgetreten sein (Mense). Auch Schlayer sah Schwarzwasserfieber bereits im Anschluß an die erste Malaria auftreten. Solche Fälle sind aber große Ausnahmen.

Im übrigen sind diese Zahlen, wie auch speziell das Zahlenverhältnis der Schwarzwasserfieber- zu den Malariaerkrankungen einer Gegend, sehr abhängig von der in den einzelnen Jahren schwankenden Intensität der Malaria, vielfach auch von der Art der Malariaprophylaxe, Therapie und dem allgemeinen Komfort, sowie von der Beobachtungsgabe der Ärzte. Sie sind daher meist etwas cum grano salis zu verstehen. Während z. B. nach Burot und Legrand am Senegal und am Sudan 1 Fall Schwarzwasserfieber auf 5 Malariafieber kam, in Benin 1 auf 21.2, in Cochinchina 1 auf 66,4. kam in Kamerun nach F. Plehn 1 auf 12, nach meinen Erfahrungen 1 auf 18 Fälle. (Vgl. auch die Angaben von Stephens und Christophers in Ostindien mit denen ihrer Vorgänger etc.)

Beziehungen zu den Lebensaltern und Geschlechtern.

Relativ verschont sind Kinder und Greise, letztere, wenn sie sich vorher in der betr. Malaria- und Schwarzwasserfiebergegend akklimatisiert haben.

In einem Falle Vincenzi's rief Chinin bei einem an Malaria erkrankten Kinde Schwarzwasserfieber schon bei der ersten Verabreichung hervor, und es verschwand diese Idiosynkrasie auch später nicht.

Frauen sind durchaus nicht immun.

Individuelle Disposition

ist zweifellos vorhanden und es scheint ein einmaliges Überstehen von Schwarzwasserfieber keine Immunität zu hinterlassen. Im Gegenteil zeigt sich eine Neigung zu wiederholtem Auftreten des Schwarzwasserfiebers, wenn die Malaria nicht gründlich beseitigt wird. Eine gewisse hereditäre Disposition wurde von Tomaselli angenommen. In der Tat kenne ich mehrere Familien, deren sämtliche Mitglieder in Afrika (Kamerun) unter schweren und wiederholten Schwarzwasserfieberanfällen zu leiden hatten. Gichtische Diathese (Cardamatis), Hämophilie und voraufgegangene Syphilis, die früher als disponierendes Moment z. T. angesehen wurden, sind wohl ohne Einfluß, jedenfalls ohne direkten.

Ätiologie des Schwarzwasserfiebers und Pathogenese.

Betreffs der Ätiologie herrschte früher größte Verwirrung der Anschauungen, indem man das Schwarzwasserfieber entweder

a) als Krankheit sui generis oder

b) als schwerste Form der Malaria, oder mehr oder weniger

c) als einfache Chininintoxikation ansah.

Die früheren Verwechslungen mit Gelbfieber haben wir schon erwähnt.

Ad a) Jersin nahm einen besonderen feinen Bazillus als Erreger der Krankheit an, was sich nicht im geringsten bestätigte, ebensowenig wie die Angabe Douny's und Vedy's über eine besondere causa morbi. F. Plehn beschrieb einen Blutparasiten als Erreger. der sich nach seiner Beschreibung ganz zweifellos von den gewöhnlichen Perniciosaparasiten unterscheiden würde, den er aber später mit den Perniciosaparasiten identifizierte. Auch die Mitteilung Fisch's über die ätiologische Bedeutung eines doppeltkonturierten, schwer färbbaren Parasiten bestätigte sich nicht.

Auf die neuerdings aufgestellte Hypothese, wonach Schwarzwasserfieber auf eine Mischinfektion von Malaria und Piroplasmose zurückzuführen sei, brauchen wir nicht näher einzugehen, da sich Piroplasmen im Blute der Schwarzwasserfieberkranken bei Kontrolluntersuchungen nie nachweisen ließen.

Jetzt kann definitiv die Anschauung, wonach das Schwarzwasserfieber als Krankheit sui generis aufzufassen sei, als widerlegt gelten.

Ad b) Die Franzosen, Schellong und Steudel, auch der Japaner Jada betrachteten dagegen das Schwarzwasserfieber früher als die schwerste Erscheinungsform der Malaria und verordneten daher Chinin und zwar in sehr hohen Dosen, Steudel zu 6—8 g pro die.

Speziell die sorgfältige Monographie Steudel's, die auch klinisch und therapeutisch das Thema ausführlich behandelt war, geeignet, diese Anschauung zu stützen, da Steudel bei seiner Behandlung einen äußerst günstigen Prozentsatz an Mortalität (nur 16—17 %) gegen früher 50 % und mehr erzielte. Wir werden später noch sehen, daß nicht die Chininbehandlung, sondern die gute klinische und symptomatische Behandlung des geschickten Arztes dieses günstige Resultat veranlaßte.

Ad c) Der Anschauung, wonach Schwarzwasserfieber die schwerste Form der Malaria sei und mit kräftigen Chinindosen zu behandeln wäre, traten die Gebrüder Plehn und R. Koch energisch entgegen.

Schon vorher hatte der ausgezeichnete Forscher Tomaselli Schwarzwasserfieber nur eintreten sehen bei Malarikern bzw. früheren Malarikern, die der Chinintherapie unterworfen wurden und im Chinin das ätiologische Moment erblickt. (Nach Cardamatis hätte der griechische Militärarzt Berettas schon 1890 und Cardamatis selber 1878 auf die ätiologische Bedeutung des Chinin aufmerksam gemacht.)

Koch, der dieselbe Erfahrung machte, faßte daher das Schwarzwasserfieber als Chininintoxikation bei Leuten auf, bei denen sich die Disposition zu Schwarzwasserfieber durch die Kombination der Wirkung von Malaria und Klima herausgebildet. Unter seinen Schülern betonte besonders Kleine die ätiologische Bedeutung des Chinins.

Leider wurden die Worte R. Koch's fast allgemein so aufgefaßt, daß das Chinin die eigentliche causa nocens des Schwarz-

wasserfiebers sei, und es riß eine allgemeine, ungemein verderbliche Chininscheu ein. Verf. hat in Kamerun nur durch immer wiederholte Hinweise diese Furcht bannen können.

Jedenfalls hat Koch's Arbeit in erheblichster Weise dazu beigetragen, die chininlose Behandlung des Schwarzwasserfiebers zu verbreiten. Schon vor R. Koch hatte aber A. Plehn die außerordentliche Neigung des Schwarzwasserfiebers zur Spontanheilung und damit die Nutzlosigkeit des Chinins erwiesen, auch mit F. Plehn bereits die Schädlichkeit der Chininbehandlung im Schwarzwasserfieberanfall betont.

Gegen beide Anschauungen, sowohl daß Schwarzwasserfieber nichts weiter sei als Malaria und daher mit Chinin zu behandeln wäre, als auch, daß das Schwarzwasserfieber mehr oder weniger nur einfache Chinin- oder Euchininintoxikation (bei für Schwarzwasserfieber Disponierten) sei, machte sich bald eine Reaktion geltend.

Die Plehns, Ziemann und andere wiesen darauf hin, daß Schwarzwasserfieber zwar in der Mehrzahl der Fälle einträte, wenn bei gewissen Malarikern, bei denen sich die Disposition zu Schwarzwasserfieber herausgebildet, die Wirkung des Chinins oder Euchinins mit der Wirkung der Malariaparasiten zusammenträfe, namentlich im Moment der Schizogonie.

Man sah aber auch nicht so sehr selten Schwarzwasserfieber eintreten bei Malarikern, ohne daß irgend ein Medikament gegeben war (Cross).

A. Plehn hatte unter 168 Fällen von Schwarzwasserfieber 24, bei denen Chinin-Ätiologie auszuschließen und spontane Entstehung anzunehmen war.

Ich selbst sah einen Fall in Kamerun, bei dem es 5 Tage hindurch täglich mittags zu einem mikroskopisch nachweisbaren Perniciosaanfalle kam, und gleichzeitig stets zu einem wenn auch leichten und nur ca. 3—4 Stunden dauernden Schwarzwasserfieberanfalle.

Man sah ferner Schwarzwasserfieber bei Malarikern auch eintreten nach Einnehmen anderer Medikamente als nach Chinin, z. B. nach Einnehmen von Euchinin, Methylenblau (Panse) ferner nach Salipyrin, Antipyrin, Phenacetin (Schlayer, Kleine, Nocht), Tuberkulin (F. Plehn).

Alle diese Beobachtungen machten daher eine neue Definition des Begriffs Schwarzwasserfieber nötig.

Neuerdings scheinen A. Plehn, Panse und Stephens zum Zustandekommen des Schwarzwasserfieberanfalles das vorherige, mikroskopisch nachweisbare Auftreten von Malariainfektion für nötig zu erachten.

A. Plehn konnte in allen Fällen, in denen vor dem Ausbruch des Schwarzwasserfiebers die mikroskopische Blutuntersuchung möglich war, Malariaparasiten feststellen.

Stephens wies ebenfalls in einer Zusammenstellung von Fällen verschiedener Autoren nach, daß dem Schwarzwasserfieber fast stets Malariafieber voraufgegangen war. Er schloß das aus dem gelungenen Parasitennachweise, ferner aus dem ev. Auftreten melaniferer Leukocyten oder aus dem numerischen Verhalten der großen mononukleären Leukocyten. Indeß ist nach meinen Erfahrungen das Auftreten pigmentierter Leukocyten nur äußerst selten zur Diagnose der voraufgegangenen Malaria zu verwerten, wenigstens bei perniciöser afrikanischer Malaria der Europäer (vgl. Abschnitt Diagnose). Auch das Verhalten der großen mononukleären Leukocyten kann bei perniciöser Malaria zuweilen ziemlich erheblichen Schwankungen unterliegen.

Nach der Zusammenstellung von Stephens, die sich auf die Fälle von A. und F. Plehn, Koch, Daniels, Stephens und Christophers stützt, war der Befund von

Malariaparasiten bei Schwarzwasserfieber am Tage vor dem Ausbruch in 95,6%, am Tage des Ausbruchs in 61,9%, am Tage nach dem Ausbruch in 17,1% der Fälle zu erbringen.

Mit Recht wies A. Plehn im übrigen darauf hin, daß aus dem etwaigen Mangel an Malariaparasiten nach Ausbruch des Schwarzwasserfiebers nicht auf das Fehlen der vorausgegangenen Malariainfektion geschlossen werden könnte.

Die vorher beim Ausbruch des Schwarzwasserfiebers im Blute vorhandenen Malariaparasiten müßten, auch wenn kein Chinin vorher gegeben sei, schnell zugrunde gehen infolge des massigen Zerfalls roter Blutkörper, von denen die infizierten roten Blutkörper in erster Linie betroffen würden.

In der Tat verschwinden die Parasiten, falls sie bei Ausbruch des Schwarzwasserfiebers im Blute noch vorhanden waren, fast immer sehr schnell aus dem Blute. Für die freiwerdenden Parasiten ist das Blutserum eben ein ungewohntes Nährmedium.

Nur in Ausnahmefällen sind die Parasiten noch am 3. und folgenden Tage nach Ausbruch des Schwarzwasserfiebers im Blute nachweisbar. In einem Falle fand ich sie noch am 5. Tage der Krankheit in den roten Blutkörpern eines Anämikers mit chronischer Malaria, in dessen Blut sich die Parasiten langsam an die immer schlechter werdende Blutkonstitution gewöhnt hatten.

Nach meinen Erfahrungen verschwinden aber bei Schwarzwasserfieber meist nur die Schizonten schneller aus dem Blute, nicht auch die Gametocyten, die ja bekanntlich die Malariarezidive bedingen. Jedenfalls blieben in einigen meiner leichteren Fälle von Schwarzwasserfieber eine Anzahl Malariaparasiten von der Hämocytolyse verschont, da es bereits 8—14 Tage nach dem Schwarzwasserfieber zu Malariarückfällen kam.

In vielen Fällen ist natürlich auch das vorher gegebene Chinin für das schnelle Verschwinden der Parasiten aus dem Blute der Schwarzwasserfieberkranken mit verantwortlich zu machen. (Bignami, Bastianelli, Stephens.)

Indeß spricht eine Anzahl von Fällen gegen die Anschauung, daß dem Schwarzwasserfieber manifeste Malaria stets unmittelbar voraufgegangen sein müßte. Nocht bestätigte das.

1. In R. Murri's bekannt gewordenem Falle hatte die betr. Patientin längere Zeit an Malaria gelitten, bis eines Tages Chinin im Anschluß an voraufgegangene und mikroskopisch nachgewiesene Malaria einen Schwarzwasserfieberanfall auslöste. In der Folge gelang es, durch Chinin jedesmal nach Belieben bei der Patientin einen Schwarzwasserfieberanfall auszulösen, ohne daß trotz sorgsamster vorheriger Untersuchung Parasiten nachweisbar waren.

2. R. Koch hatte ebenfalls mehrfach Malariaparasiten bei alten Malarikern vor Ausbruch des Schwarzwasserfiebers und vor der Chiningabe vermißt. Ziemann vermißte bei im ganzen 82 Fällen die Parasiten in 3 von 9 Fällen, wo Blutuntersuchung vor Ausbruch des Schwarzwasserfiebers möglich war, ebenso in 10 von 44 Fällen, wo Blutuntersuchung wenige Stunden nach Ausbruch des Schwarzwasserfiebers stattfand.

3. Außerdem ist auch die Zahl derjenigen Fälle, wo Monate nach dem letzten Malariaanfalle und nach Monaten völligen Wohlbefindens der Schwarzwasserfieberanfall nach Chinin wie ein Blitz aus heiterem Himmel einsetzte, zu groß, um jedesmal das Vorhandensein einer manifesten Malariainfektion trotz des negativen Blutbefundes annehmen zu müssen. Ziemann beobachtete noch kürzlich einen Fall von mikroskopisch nachgewiesener Perniciosa in Kamerun, wo die Parasiten nach kräftiger Chinindose schon am 1. Tage gänzlich aus dem peripheren Blute schwanden, und wo am 3. Tage nach Eintritt der gänzlichen Entfieberung, nachdem bis dahin weiter täglich je 1 g Chinin gegeben war, Schwarzwasserfieber auftrat. Das Chinin war sowohl per os (bei ganz gesundem Magen) als auch intramuskulär gegeben worden.

An allen 3 Tagen vor Ausbruch des Schwarzwasserfiebers war die Blutuntersuchung gänzlich negativ geblieben, trotzdem täglich 4 Blutpräparate angefertigt wurden. Man kann in solchem Falle ganz unmöglich die voraufgegangene, aber für den betr. Moment schon gründlich beseitigte Malariainfektion für den Schwarzwasserfieberausbruch direkt verantwortlich machen.

4. Ferner wies bereits R. Koch auf das auffällige Fehlen von Melanin in den inneren Organen zweier Leichen von seinen Schwarzwasserfieberkranken hin. Hätten die Betreffenden vorher Parasiten im Blute gehabt, so hätte man das Melanin wenigstens in den inneren Organen nachweisen müssen.

5. Ziemann machte dieselbe Erfahrung in Kamerun bei 2 Fällen, wo die gleich bei Ausbruch des Schwarzwasserfiebers angestellte Blutuntersuchung zu Lebzeiten der Betreffenden ebenfalls negativ gewesen war.

Wie aus dem weiteren Verlaufe des oben zitierten Falles von Murri hervorgeht, kann es ferner zu Schwarzwasserfieber kommen bei alten Malarikern, bei denen anfangs Chinin Schwarzwasserfieber hervorrief, bei denen aber diese Anfälle später auch ausbrachen, ohne daß Parasiten vorher nachweisbar waren, und ohne daß Chinin oder ein anderes Medikament gegeben war.

Die betreffende Patientin Murri's bekam jene Anfälle bei völliger Bettruhe. Wenn auch solche Fälle scheinbar ungemein selten sind, so ändert das nichts an der prinzipiellen Wichtigkeit derselben.

Auf die Erklärung von Schwarzwasserfiebern, bei denen eine starke Intermittenz der einzelnen Anfälle auftritt, trotzdem die direkte Wirkung von etwa gegebenem Chinin oder anfangs etwa vorhanden gewesenen Malariaparasiten schon längst verklungen sein muß, werden wir noch unten zurückkommen.

Rekapitulieren wir nunmehr kurz, so sehen wir, daß die kurze Formel: Malaria + Chinin = Schwarzwasserfieber bei dafür Disponierten, den Gegenstand durchaus nicht erschöpft.

Schwarzwasserfieber ist vielmehr eine akute Erythrocytolyse, für deren Zustandekommen das Vorhandensein von zwei Komponenten notwendig ist:

1. Das Vorhandensein der Disposition, welche sich nach einer mehr oder weniger langdauernden Malariainfektion (meist in den dafür berüchtigten Schwarzwasserfiebergegenden) entwickelt, besonders nach Nicht- oder mangelhafter Chinin-Behandlung. Diese Disposition beginnt zuweilen auch, wenn die manifeste Malariainfektion geschwunden.

Begünstigt wird das Zustandekommen dieser Disposition ganz zweifellos durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus infolge von Entbehrungen aller Art, Verwundungen, Erkältungen, Ausschweifungen aller Art, seelische Erregungen usw.

2. Das Vorhandensein einer Gelegenheitsursache.

Als solche können in Frage kommen:

a) ein Malariaanfall allein, besonders während der Schizogonie (relativ selten);

b) die Kombination der Wirkung von manifester Malaria + Chinin (in der übergroßen Mehrzahl der Fälle in Frage kommend) bzw. von Euchinin oder eines anderen Heilmittels wie Salipyrin, Antipyrin oder Methylenblau usw.

c) die Wirkung von Chinin (oder eines anderen Heilmittels) allein. Das trifft zu für die von Tomaselli als Chininintoxikation beschriebenen Fälle, bei denen im Moment des Schwarzwasserfieberausbruchs keine Parasiten nachweisbar waren, wenigstens nicht im peripheren Blute;

d) alle möglichen Schädigungen der Widerstandskraft des Körpers (vgl. unter Nr. 1, bzw. ganz unbekannte Ursachen wie in dem Falle Murri's).

Wie der ganz vereinzelt gebliebene Fall Murri's beweist, scheinen die unter d erwähnten Momente für sich allein nur äußerst selten als Gelegenheitsursachen wirken zu können.

In dieses einfache Schema, wie ich es schon 1900 aufstellte, lassen sich sämtliche bekannte Formen von Schwarzwasserfieber einfügen.

Wir brauchen dann auch nicht besonders zu unterscheiden zwischen infektiöser und postinfektiöser Malariahämoglobinurie wie Murri, oder malarischer und postmalarischer (Mannaberg) oder accessualer und postaccessualer (Bastianelli), auch nicht zwischen Malaria- und Chinin-Hämoglobinurie. Das klinische Gesamtbild ist für alle Fälle ein durchaus einheitliches.

Die Annahme Vincent's, welcher jeden Zusammenhang zwischen Malaria und Schwarzwasserfieber leugnet, dürfte nach dem Vorhergehenden wohl widerlegt sein.

Man glaubte früher ferner, daß die Disposition zum Schwarzwasserfieber allein erzeugt würde durch Infektion mit Parasiten der Perniciosa.

Das hat sich nicht bestätigt.

R. Koch, Ziemann, Panse und andere sahen Schwarzwasserfieber auch eintreten im Anschluß an Tertiana simplex, Grocco, Vincenzi und Kleine an Quartana. In einigen dieser Fälle aber ist vorherige Infektion mit Perniciosaparasiten nicht auszuschließen, wenn auch gerade zur Zeit des Schwarzwasserfiebers gewöhnliche Tertianaparasiten allein nachweisbar waren.

Verf. möchte in seinem Falle diese Möglichkeit durchaus betonen, um so mehr, da in Kamerun gewöhnliche Tertiana ungemein selten ist, und der Betreffende später auch an Perniciosa litt. In 2 von R. Koch's Fällen von Schwarzwasserfieber bei Tertianakranken wird das Vorhandensein von Halbmonden erwähnt, und damit ist das Vorhandensein einer früheren Perniciosainfektion erwiesen.

Vor allem aber ist, wie schon 1900 betont, zu erwägen, ob nicht die Parasiten der besonders berüchtigten Schwarzwassergegenden sich durch ganz besondere Virulenz gegenüber denen der gewöhnlichen Malariagegenden auszeichnen und damit eine spezielle Disposition zu Schwarzwasserfieber schaffen können. Für Kamerun war dies schon bei Beschreibung der Perniciosaparasiten erwähnt, auch morphologische Unterscheidungen gegenüber den gewöhnlichen Perniciosaparasiten angegeben, und der Unterschied betont zwischen der enormen Schwere der klinischen Malariasymptome und der oft so geringen Menge der Kameruner Malariaparasiten im peripheren Blute. Halten wir uns immer wieder gegenwärtig, daß Schwarzwasserfieber in nennenswerter Verbreitung sich nur in berüchtigten Fiebergegenden und nie in gemäßigten Breiten findet.

Bei dieser Betrachtung wären Fälle wie der Otto's mehr als Ausnahmen zu betrachten.

Otto sah Schwarzwasserfieber eintreten nach Chinintherapie bei einem vorher nicht sachgemäß behandelten Quartanakranken, der seit 18 Jahren in Hamburg lebte. Der Kranke hatte 24 Jahre vorher wegen „Fleckfieber" in Krakau, wo damals auch viel Fieber herrschte viel Chinin erhalten. Es wäre mehr als gezwungen, anzunehmen, daß nach so langem Zeitraum eine in der Jugend ev. erworbene Perniciosainfektion noch gewissermaßen eine Wirkung ausgeübt haben sollte, ohne sich vorher durch Rezidive bemerkbar gemacht zu haben.

Dagegen besteht kein bestimmtes Verhältnis zwischen der Intensität des Blutzerfalls und der Zahl der etwa vorhanden gewesenen Malariaparasiten. Ein solch proportionales Verhältnis besteht bekanntlich beim Texasfieber der Rinder.

Worin besteht denn nun aber das **eigentliche** Wesen des Schwarzwasserfiebers?

Da es sich dabei um akute Erythrocytolyse handelt, war es anfangs nur natürlich, in den roten Blutkörperchen auch die Angriffspunkte für die hämocytolytisch wirkende causa des Schwarzwasserfiebers zu suchen und bei Schwarzwasserfieberkandidaten eine abnorme Blutbeschaffenheit vorauszusetzen.

Leider führten die darüber angestellten Untersuchungen bis jetzt zu keinem eindeutigen Resultate.

Bignami und Bastianelli führten die Verminderung der Widerstandskraft der roten Blutkörperchen gegen die hämocytolytisch wirkende Noxe auf die anatomischen Veränderungen der hämopoetischen Organe zurück. Bei Besprechung der anatomischen Veränderungen des Knochenmarks werde ich darauf zurückzukommen haben. A. Plehn machte dagegen geltend, daß dann Schwarzwasserfieber doch viel häufiger sein müßte in Gegenden mit häufiger chronischer Malaria (wo es zu Milztumoren kommt, wie z. B. in Italien). Auch sah ich, im Gegensatz zu Nocht, schwerstes Schwarzwasserfieber selbst bei kaum nachweisbarem Milztumor und bei kräftigsten Leuten eintreten, die, äußerlich wenigstens, keine Zeichen einer Blutdissolution aufwiesen.

A. Plehn führte die Verringerung der Resistenz der roten Blutkörper (und damit die Disposition zur Hämocytolyse) darauf zurück, daß die blutbildenden Organe durch die fortgesetzt hohen Anforderungen, welche die anämisierende Wirkung der latenten Malariainfektionen an ihre Leistungen stellt, zeitweise funktionell erschöpft würden. Dieselben könnten dann, insbesondere nach gehäuften akuten Fieberanfällen, nach Ernährungsstörungen und Entbehrungen den gesteigerten Bedarf des Organismus nur noch mit einem qualitativ minderwertigen Material decken.

In der Tat kann man nun im Blute von Schwarzwasserfieberkandidaten vor dem Anfalle beobachten:

1. öfter das gehäufte Auftreten von basophilen und polychromatophilen roten Blutkörpern, welche während des Anfalls meist mehr oder weniger völlig verschwinden, da sie als wenig resistente Gebilde zuerst zugrunde gehen;

2. öfter eine schnelle Auflösung der roten Blutkörper in Kochsalzlösungen, in denen normale rote Blutkörper sich noch nicht auflösen (vgl. Abschnitt über allgemeine Pathologie der Malariahypotonie). Die bezüglichen Beobachtungen sind aber noch nicht zahlreich genug, um Gesetze daraus ableiten zu können;

3. eine, oft sehr ausgesprochene, Verminderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Diese habe ich, im Gegensatz zu Murri, in allen von mir darauf untersuchten Fällen feststellen können.

(Ich möchte diesen Befund zur ev. Erklärung für die nicht selten nach Eintritt von Schwarzwasserfieber einsetzende hämorrhagische Diathese mit heranziehen.)

In manchen Fällen waren aber diese Merkmale (mit Ausnahme des unter 3 erwähnten) auch nicht festzustellen, speziell auch nicht immer in solchen, bei denen es kurz nach dem Überstehen des einen Schwarzwasserfiebers zu einem Rückfall kam.

Hinsichtlich Volumen, Form und Farbe der roten Blutkörper und des spezifischen Gewichts verhielt sich das Blut der Schwarzwasserfieberkandidaten genau wie das normaler Menschen, um erst nach Ausbruch des Schwarzwasserfiebers (aber nicht immer) deutlich eine Neigung zu Deformationen der roten Blutkörper aufzuweisen.

Murri speziell versuchte auch das Medium, in dem sich die roten Blutkörper seiner mit so enormer Neigung zur Hämocytolyse

begabten Patientin befanden, zu ändern, und so in den Mechanismus der Hämocytolyse einzudringen.

Er verabreichte seiner Patientin bis 40 g basisches Natriumphosphat, Natriumbicarbonat und Magnesiumcarbonat, am anderen Tage 60 Tropfen Salzsäure, gab auch 60—80 g Harnsäure, da Haig angegeben hatte, daß Hämoglobinurie durch einen Überschuß von Harnsäure im Blut bedingt sei und ließ ferner stark schwitzen. In der Tat erzielte er dadurch im Blute nach Belieben Veränderungen der Alkaleszenz und des spezifischen Gewichtes etc., aber nie Hämocytolyse.

Alles dieses drängt zu der Vermutung, daß in den roten Blutkörpern des peripheren Blutes wohl kaum der direkte und wenigstens nicht der einzige Angriffspunkt der hämocytolytischen Noxe zu suchen ist. Auch der Umstand, daß nur im Anfange der Hämoglobinurie und ganz vorübergehend Schatten (d. h. enthämoglobinisierte rote Blutkörper) im peripheren Blute zu sehen sind, während die Hämocytolyse noch Tage lang weiter dauern kann, könnte schließen lassen, daß der hämocytolytische Prozeß sich nicht, mindestens nicht in der Hauptsache, im peripheren Blute abspielt. Auch A. Plehn verlegt den Ort des Blutzerfalls in Milz und Leber.

Doch untersuchen wir weiter. Es könnte sein, daß die nähere Analyse der oben erwähnten Gelegenheitsursachen uns weiterhilft.

Wir sahen schon, daß in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle irgend ein Medikament, speziell das Chinin, das die Hämocytolyse auslösende Moment bei den Schwarzwasserfieberkandidaten darstellt. Wir wissen ferner, daß bei einigen derselben schon kleinste Mengen Chinin zur Hämocytolyse führen können. In dem ausgesprochensten Fall von Chininidiosynkrasie, der in der Literatur bisher beschrieben ist (von Ziemann beschrieben), erzeugte 0,004 g Chinin bereits Albuminurie, 0,005 g Hämoglobinämie, 0,01 deutliche Hämoglobinurie. Müßte man da nicht eine direkte Wirkung des Chinin als hämocytolytisch wirkenden Blutgiftes annehmen?

Das Experiment spricht direkt gegen diese Annahme.

1. Versetzt man je das Blut eines Schwarzwasserfieberkandidaten und eines völlig Gesunden im gleichen und steigenden Verhältnis mit einer Chininlösung von 1 : 10000 (0,9 % Kochsalzlösung), so tritt kein Unterschied in der Hämocytolyse auf.

2. Dasselbe Resultat trat ein, als Ziemann statt der Chininlösung von 1 : 10000 (0,9 % Kochsalzlösung) das chininisierte Blut gesunder Negerkinder (in dem Chinin auch im Verhältnis von 1 : 10000 vorhanden war) auf das Blut eines Schwarzwasserfieberkandidaten, eines Schwarzwasserfieberkranken und eines völlig Gesunden einwirken ließ.

(Auch die Herabsetzung des Oxydationsprozesses, die das Chinin auf das Zellprotoplasma auszuüben vermag, kann hier nicht zur Erklärung herangezogen werden.)

Alles läßt vielmehr darauf schließen, was übrigens ebenfalls Murri schon ausgesprochen, daß Chinin nicht direkt, sondern indirekt wirkt, indem es Anlaß gibt zur Produktion hämocytolytisch wirkender Stoffe unter Mitwirkung innerer Organe wie Leber, Milz, Nieren usw.

Eine Stütze findet diese Vermutung in der Beobachtung Nocht's, wonach die autohämocytolytische Wirkung von Milzsaft, Leber- und Nierensaft durch Chinin erheblich gesteigert werden könnte.

Wenn er z. B. Hunden den Milzsaft anderer Hunde intravenös einspritzte und Chinin subkutan gab, so kam es bei den Versuchshunden zu Hämoglobinurie. Chinin allein hatte nie diesen Effekt. (Ziemann konnte sogar durch Kolossaldosen von 30 g Chinin bei piroplasmakranken Hunden und Eseln keine Hämoglobinurie erzeugen.)

Nocht glaubt daher auch, daß es bei gewissen Fällen von Malaria mit subakuter Blutdissolution (Anämie und Milztumor) zu einer Vermehrung der autohämocytolytischen Kräfte der Leber, Milz und Nieren käme, so daß das Hinzukommen von geringen Chininmengen genügte, um eine akute Steigerung der Hämocytolyse herbeizuführen. Es handelte sich also nicht um eigentliche, im Blute zirkulierende Hämocytolysine. Auch Ziemann konnte im peripheren Blute von Schwarzwasserfieberkranken und Schwarzwasserfieberkandidaten bisher keine Stoffe nachweisen, die hämocytolytisch auf das Blut Gesunder und malariakranker Europäer gewirkt hätten. Die Versuche sind aber noch nicht abgeschlossen.

Landsteiner und Donath haben bekanntlich schon den Nachweis von Hämocytolysinen im Serum von Leuten mit paroxysmaler Hämoglobinurie erbracht.

Murri gibt auch schon an, im Harn seiner Schwarzwasserfieberpatienten vorübergehend solche Stoffe gefunden zu haben, die deutlich hämocytolytisch auf das Blut der betr. Kranken und eines völlig Gesunden einwirkten.

Wenn also der Nachweis von Hämocytolysinen bei Schwarzwasserfieberkranken bisher noch nicht geglückt ist, braucht die Hoffnung auf den späteren Nachweis noch nicht aufgegeben zu werden.

Meines Erachtens sprechen für das Bestehen von Autohämocytolysinen die schon erwähnten, bis jetzt leider noch gar nicht genügend berücksichtigten Fälle, bei denen es zu immer erneutem, schubweisem Auftreten von Hämocytolyse unter Schüttelfrost und rapidem Anstieg der Temperatur kommt, ev. sogar 2mal an einem Tage, bei denen jede Wirkung der schon längst abgestorbenen Parasiten und des längst ausgeschiedenen Chinins auszuschließen ist.

Mit Trauer sieht in solchen Fällen der Arzt hilflos dem Wüten der sich immer erneuernden, fermentartig wirkenden Hämocytolysine zu. Gerade solche Fälle, die Verfasser in letzter Zeit nicht zur Verfügung standen, müßten zum Studium der Hämocytolyse beim Schwarzwasserfieber herangezogen werden.

Nach Lübbert soll es bei Leberaffektionen zu Hämoglobinurie auch kommen können infolge klimatischer Einflüsse, bzw. infolge von Chinin, ohne daß Malaria vorausgegangen sei. Der eine von ihm mitgeteilte Fall dürfte nicht beweisend sein, da der Betreffende in der Nacht vor der Chiningabe Temperatursteigerung hatte.

Erwähnt sei noch die Ansicht Troussain's, wonach sich im Blute Schwarzwasserfieberkranker Urin- und Gallenbestandteile anhäuften, welche das Blut demineralisierten. Dadurch würden die roten Blutkörper hypotonisch, und veranlaßte dieses den Austritt des Hämoglobin in das Blutserum. Ursache und Wirkung wird hierbei miteinander verwechselt. Warum häuft sich denn Urin und Galle im Blute dieser Kranken an? Doch wohl wegen der Hämocytolyse.

Auch die hypothetischen Toxine der durch Chinin abgetöteten Malariaparasiten sollten die Hämocytolyse bedingen! Wir sahen aber schon, daß nicht immer Parasiten im Blute vor dem Anfalle zu finden waren.

Nissle nimmt an, daß das Schwarzwasserfieber hinsichtlich der Hämocytolyse sich nur graduell vom gewöhnlichen Malariaanfalle unterschiede. Schon beim gewöhnlichen Malariaanfalle zerfielen nicht nur die infizierten, sondern auch eine große Anzahl nicht infizierter roter Blutkörper. Wir haben darauf schon selber im Kapitel „Allgemeine Pathologie" aufmerksam gemacht. Es fände also nicht nur mikrobicide (besser parasiticide), sondern auch hämocytolytische Wirkung statt, die an ein und dasselbe Agens (Antikörper) gebunden seien. Beim Schwarzwasserfieber, bei dem ja, wie wir schon ebenfalls sahen, die parasiticide Wirkung meistens eine ganz besonders auffällige ist (vgl. auch A. Plehn), käme es zur akuten Hämocytolyse, wenn das eben erwähnte Agens einen gewissen Konzentrationsgrad erreicht hätte.

Die Voraussetzung für Nissle's Schlüsse ist, daß dem Schwarzwasserfieberanfalle immer manifeste Malaria voraufgeht, was meines Erachtens durchaus noch nicht für alle Fälle erwiesen. Die Schwierigkeiten der Betrachtung wachsen dadurch noch.

Ein weiteres Eingehen auf die Frage der Hämocytolysine verbietet die Enge des Raumes.

Wie kommt es nun von der Hämocytolyse zur Hämoglobinurie?

(Pathogenese.)

Nach Ponfick häuft sich bei paroxysmaler Hämoglobinurie das Hämoglobin der aufgelösten roten Blutkörper in der Leber an, um dort in Bilirubin umgewandelt zu werden. Im Harn tritt das Hämoglobin erst auf, wenn der Hämoglobingehalt im Blut einen Konzentrationsgrad von 1,3 pro Mille des Körpergewichts erreicht hat. Es wäre immerhin noch zu beweisen, ob dasselbe auch bei Schwarzwasserfieber eintritt.

Eine zweite Möglichkeit des Auftretens von Hämoglobin im Harn tritt dann auf, wenn die Leber nicht imstande ist, eine selbst noch unter 1,2 pro Mille des Körpergewichts bleibende Quantität Hämoglobin zu Bilirubin zu verarbeiten. In letzterem Falle müssen also alle schädigenden Einflüsse, die ungünstig auf die Leberfunktion einwirken, das Auftreten der Hämoglobinurie befördern (de Haan). In diesem Zusammenhange erfährt also auch die klinische Erfahrung, wonach Alkoholiker besonders zu Schwarzwasserfieber disponiert sind, eine neue Beleuchtung, indem die durch Alkohol geschädigte Leber nicht wie eine normale funktioniert. Als ähnliche Schädigungen wirken nach de Haan lange dauernder Aufenthalt in den Tropen und häufige Malariaanfälle (vgl. Lübbert).

Wie aus dem Vorstehenden schon theoretisch hervorgeht, und wie von anderen Autoren und vom Verfasser schon wiederholt auch klinisch festgestellt ist, kann Hämoglobinämie stunden- und tagelang bestehen, ohne daß Hämoglobinurie folgt, und ebenso kann Hämoglobinämie sich noch finden, wenn die Hämoglobinurie schon verschwunden ist. Man hat auch angegeben, daß von den Bestandteilen, die sich im Harn der Schwarzwasserfieberkranken finden, zunächst Albumen, dann Pepton, dann Urobiliu, dann zuletzt erst Methämoglobin bzw. Hämoglobin zur Ausscheidung gelangte.

Nach meinen Erfahrungen kann aber die Hämocytolyse sich auch zuerst als Urobilinurie äußern, ohne daß Albuminurie bzw. Peptonurie vorhergegangen ist. Die Tatsache steht jedoch fest, daß Methämoglobinurie und Hämoglobinurie zuletzt auftreten und nur dann, wenn es sich um stärkere Hämocytolyse handelt, bei der die Leber unfähig geworden, das gesamte gelöste Hämoglobin zu verarbeiten.

Das ist von großer diagnostischer und therapeutischer Wichtigkeit, indem man bei Schwarzwasserfieberkandidaten aus vorhergehender Urobilinurie bzw. Albuminurie auf Hämocytolyse schließen kann.

Bemerkenswerterweise fehlt im Urin der Schwarzwasserfieberkranken meist Bilirubin, auch wenn im Blutplasma gleichzeitig Urobilin und Bilirubin sich finden.

Dies alles spricht dafür, daß es bei der Hämoglobinurie sich zunächst nicht um eine einfache Filtration des hämoglobinhaltigen Serums in den Nieren handelt, sondern daß die Epithelzellen der Niere dabei eine aktive Rolle spielen, indem sie das Hämo-

globin in leichten Fällen der Hämocytolyse auch zurückhalten können.

Nach de Haan findet die Ausscheidung des freien Hämoglobin hauptsächlich durch das Epithel der (gewundenen) Harnkanälchen statt, wenig oder gar nicht durch die Glomeruli.

Erwähnt sei dabei folgendes Experiment:

Wenn man 0,4% Indigo-Karmin-Lösung Tieren in die Vena jugularis externa einspritzt, findet man den Farbstoff in erster Linie auch in den gewundenen Harnkanälchen, in den Schaltstücken und in aufsteigenden Teilen der Henle'schen Schleifen. Das Epithel und die Gefäße einzelner Glomeruli finden sich erst später blaugefärbt. Hiernach ist es nach de Haan auch zu erklären, warum man in manchen Fällen von Schwarzwasserfieber auch keine Spur von Hämoglobin innerhalb der Glomeruli findet.

Die Aufgabe, das nicht in Gallenfarbstoff umgewandelte Hämoglobin auszuscheiden, kann das Epithel nach Murri nicht erfüllen, ohne selber Schaden zu erleiden und die Eigenschaft zu verlieren, Eiweiß zurückzuhalten, und schließlich fettig zu entarten. Unter diesen Bedingungen müßte nach de Haan auch die Ausscheidung der für den Organismus giftigen Stoffwechselprodukte leiden, und er führt hierauf die Somnolenz bzw. die Reiz- und Depressionszustände der Schwarzwasserfieberkranken als schon urämischer Symptome zurück. A. Plehn hingegen, der eine Nephritis erst als sekundäre Folge der Hämoglobinurie entstehen läßt, urämische Symptome auch stets vermißte, faßt die Hämoglobinurie zunächst nur als eine funktionelle Störung der Nierentätigkeit auf und will von einer sogenannten Nephritis der Schwarzwasserfieberkranken, die ev. in wenigen Stunden kommen und gehen könnte, nichts wissen.

In diesem Zusammenhange sei anhangsweise noch einer früheren, aber schon verlassenen Theorie gedacht, wonach die Hämoglobinurie die Folge eines sekundären Auslaugens der in das Nierenparenchym ausgetretenen roten Blutkörper wäre. Gewiß kann in manchem Falle von Hämoglobinurie auch ein gewisser Grad von Hämaturie bestehen. In diesen relativ seltenen Fällen handelt es sich aber fast immer um kleine Hämorrhagien per diapedesin in den Nieren, die für die Gesamtauffassung unseres Krankheitsbildes ohne Bedeutung sind.

Am Schluß des Kapitels „Pathogenese" seien ferner noch diejenigen Fälle erwähnt, bei denen es anfangs nach Chinin zu Schwarzwasserfieber kam, während wenige Tage später dieselbe oder eine noch größere Dosis Chinin kein Schwarzwasserfieber auslöste. R. Koch erklärt dieselben so, daß bei dem ersten Anfalle alle widerstandsfähigeren Blutelemente zerstört worden seien, so daß das später gegebene Chinin keine hämocytolytische Wirkung mehr ausüben könnte. Meines Erachtens liegen die Verhältnisse ev. doch etwas komplizierter, wenn der Sitz des Blutzerfalls nicht ins periphere Blut, sondern in die inneren Organe zu verlegen ist.

Auch kommen andererseits Fälle vor, wo Chinin, selbst während des Malariaanfalls genommen, keinen Schwarzwasserfieberanfall auslöste, und wo wenige Tage später dasselbe Chininquantum nach eingetretener Entfieberung, nach vorherigem völligem Wohlbefinden, Schwarzwasserfieber auslöste. Ich selber beschrieb bereits früher (unter Ätiologie des Schwarzwasserfiebers S. 565) einen solchen Fall, bei dem der Befund des peripheren Blutes vor dem Ausbruch des Schwarzwasserfiebers völlig normal gewesen war.

Symptome des Schwarzwasserfiebers.

Je nachdem es sich um ein Zusammentreffen mit einer akuten oder chronischen Malaria handelt, bzw. um eine Intoxikation im Sinne Tomasellis, wird der Kranke entweder nach einem Prodromalstadium oder in vollem Wohlsein von starkem Kopfschmerz, Unwohlsein, Schmerzen in allen Gliedern, Abgeschlagenheit und meist sehr starkem Schüttelfrost befallen. Gleichzeitig steigt die Temperatur schnell bis auf 40—41° C an, um in schwereren Fällen von jetzt an in der Regel entweder intermittierenden oder remittierenden Fiebertypus zu zeigen. Die definitive Entfieberung kann in leichten Fällen schon in wenigen Stunden erfolgen, in schwereren manchmal erst nach 10 und mehr Tagen.

Bald nach dem Schüttelfrost, gewöhnlich nicht später als nach 2 Stunden, wird der dunkel gefärbte Schwarzwasserfieberurin entleert, oft unter starkem Brennen in der Urethra. Das Hämoglobin scheint also einen starken Reiz auf die Harnröhrenschleimhaut auszuüben. Die Reizung des Blasenhalses kann sogar zur Urinretention führen durch Spasmus des Schließmuskels. (Betr. der Farbe des Urins vgl. weiter unten.)

Sehr charakteristisch ist das meist sehr schnell einsetzende, starke Unruhe- und Angst- sowie Druckgefühl in Brust- und Magengegend, nicht selten besteht auch Atemnot. Fast immer gleichzeitig mit dem Schüttelfrost tritt heftiges Erbrechen von Galle und Schleim ein, verbunden mit starkem Durst. Oft trinken solche Kranke in 24 Stunden 20 Flaschen kohlensauren Wassers und mehr. Nicht selten sind auch Diarrhöen mit stark gallig gefärbten Stühlen.

Das Sensorium kann während des ganzen Anfalls durchaus erhalten sein, auch bei den zum Exitus führenden Fällen. In manchen Fällen tritt aber schon nach 10—12 Stunden bzw. schon früher Trübung des Bewußtseins ein. Meist wenige Stunden nach dem Anfall tritt ein allmählich zunehmender Ikterus auf.

Dieser erreicht bereits nach 15—20 Stunden das Maximum und kann öfter noch einige Tage nach dem Anfalle bestehen bleiben, um dann schnell zu verschwinden. Zuweilen ist er überhaupt nur wenige Stunden sichtbar. Die Intensität desselben ist sehr verschieden und kann von einem leichten Gelb bis zu tiefer Bronzefarbe schwanken.

Zuweilen sah ich infolge des Ikterus hochgradiges Hautjucken entstehen.

Infolge Anhäufung der Galle ist die Leber in der Mehrzahl der Fälle leicht vergrößert und etwas druckempfindlich. Auch die Milz kann infolge der Aufnahme von Blutkörpertrümmern Volumzunahme aufweisen.

In manchen Fällen kann übrigens Erbrechen von Galle und Ikterus auch fehlen, ebenso nachweisbare Leber- und Milzschwellung.

Nach Grawitz sind die oben erwähnten schweren Intoxikationserscheinungen nicht allein auf die Wirkung des gelösten Hämoglobins zurückzuführen, da reines Hämoglobin auch in großen Mengen in die Blutbahn eingeführt werden kann, ohne deletär zu wirken. Grawitz führt daher die toxischen Erscheinungen bei akuter Hämocytolyse in erster Linie auf die im Stroma der untergegangenen Erythrocyten und Leukocyten enthaltenen Stoffe zurück.

Selbstverständlich sind bei gleichzeitig bestehender Malaria auch die Parasiten für die schweren Erkrankungen mit verantwortlich zu machen, sicher aber nicht ausschließlich (wie A. Plehn anzunehmen scheint).

Man hat auch, wie Boye, versucht, einen Unterschied aufzustellen in der Schwere des Verlaufs von Schwarzwasserfiebern, die ohne Chinin und durch Chinintherapie entstanden seien.

Erstere Fälle sollten leichter und zum Teil ohne fieberhafte Reaktion verlaufen. Das trifft als Regel absolut nicht zu (vgl. unter Prognose des Schwarzwasserfiebers S. 581).

Ziemann sah auch bei Fällen ohne Chininätiologie zuweilen keine fieberhafte Reaktion. Allerdings handelte es sich dann stets nur um Urobilinurie. Andererseits können auch Fälle mit Chininätiologie einen ungünstigen Verlauf nehmen.

Verhalten des Blutes.

Der Blutzerfall ist in akuten Fällen ein ganz enormer, es können während 24 Stunden weit über 1 Million roter Blutkörper zerstört werden. Man hört dann oft systolisches Blasen über der Herzspitze.

Verf. sah einen Fall, wo bei einem jungen kräftigen Kaufmanne im Verlaufe von 2 Tagen die Zahl der roten Blutkörper von 4,310000 auf 1,110000, das Hämoglobin von 80 % auf 20 % herabsank. Der betreffende, früher ein Typus von Gesundheit, machte bereits am Abend des 2. Tages den Eindruck eines sterbenden Greises von 80 Jahren.

Ohne die oft schon am 2. Tage einsetzende Regeneration des Blutes, welche sich in dem Auftreten von Megalocyten und Normoblasten, polychromatophilen und basophilen roten Blutkörpern äußern kann, und ohne die relative Eindickung, welche das Blut durch das profuse Erbrechen und die starken Diarrhöen zeigt, würde die Zahl der roten Blutkörper noch geringer erscheinen.

In den Fällen, wo Malaria und Schwarzwasserfieber zusammen auftreten, zeigen sich auch, wie bei gewöhnlicher Malaria, die großen mononukleären Leukocyten relativ vermehrt. Aber auch die neutrophilen Leukocyten und die Blutplättchen sind meist vermehrt.

Betr. Serum vgl. l. c.

Die Alkaleszenz des Blutes wird in der Folge der Hämocytolyse herabgesetzt, da nach Kobert infolge Übergehens des Oxyhämoglobins in den gelösten Zustand Phosphorsäure und Glyzerinphosphorsäure frei werden.

Das spezifische Gewicht und der Hämoglobingehalt des Blutes sind anfangs trotz der sinkenden Zahl der roten Blutkörper relativ hoch, da noch eine Menge Substanz der zerstörten roten Blutkörper und damit auch Hämoglobin in der Blutflüssigkeit kreist.

Nach Eintritt der Rekonvaleszenz, wenn die Neubildung des Blutes beginnt, wird das spezifische Gewicht wieder niedriger, und das Verhältnis der roten Blutkörper zur Menge des Hämoglobins steigt wieder.

Zuweilen ist der Hämoglobingehalt mit dem Fleischl'schen Hämometer überhaupt nicht festzustellen, da man in der Mischkammer nur eine trübe, braunrötliche Flüssigkeit erhält, welche infolge der Anwesenheit von Urobilin, Bilirubin (Methämoglobin) keinen Vergleich mit der Farbenskala des Glaskeils zuläßt.

Trotz der enormen Reduzierung des Hämoglobins (in einem Falle bis auf 12 bzw. 14 %) kann die Atmung verlangsamt sein. In der Mehrzahl der Fälle tritt aber deutlicher Lufthunger infolge der Hämoglobinverarmung ein.

Betr. der spektroskopischen Untersuchung des Blutes vgl. S. 575.

Verhalten des Urins.

Farbe: wechselnd je nach der Beimengung von Urobilin (bzw. Bilirubin) und Methämoglobin von einem mehr oder weniger tiefen Braunrot, Kaffeebraun, Hellrot bzw. Schwarzrot. Zuweilen hat er die Farbe von mehr oder weniger dünnflüssigem Teer (besonders in den Fällen mit folgender Nierenverstopfung). Zuweilen gewinnt der gekochte Urin nach A. Plehn nach längerem Stehen eine leuchtend purpurrote Farbe, was ich in 2 Fällen bestätigen konnte.

Im Urinsediment findet man in schwereren Fällen vereinzelte Blasenepithelien, Detritus von roten Blutkörpern, einige Nierenepithelien, selten Blutschatten-, hyaline und Epithelzylinder. Sehr selten sind rote Blutkörper. In leichten Fällen findet man überhaupt kein Sediment.

Bestimmungen des Gefrierpunktes konnten in Kamerun bisher nicht gemacht werden.

Reaktion: meist neutral oder schwach alkalisch (infolge der vermehrten Alkaleszenz des Blutes).

Spezifisches Gewicht: oft ziemlich niedrig (trotz des meist ziemlich hohen Eiweißgehalts).

a) **Nachweis des Hämoglobins.**

α) Durch das Spektroskop: Hämoglobin kenntlich an dem Bande zwischen C und D.

β) Durch die Heller'sche Probe: Man versetzt den Urin im Reagensglase mit $^1/_3$ Volumen 10 % Kalilauge. Ausfallender Niederschlag bei Gegenwart von Hämoglobin rot gefärbt.

γ) Durch die Guajakprobe: Man versetzt den Urin mit gleichen Teilen von Guajaktinktur und altem verharzten Terpentinöl. Bei Gegenwart von Hämoglobin tritt dann blaue Färbung ein, manchmal auch nur blaugraue.

b) **Des Methämoglobins,** spektroskopisch: durch Nachweis bestimmter Absorptionsstreifen, je nachdem es sich um sauren, neutralen oder um alkalischen Urin handelt, bzw. um gleichzeitige Gegenwart von Urobilin oder Bilirubin (vgl. v. Jaksch, Klinische Diagnostik).

c) **Des Urobilins,** spektroskopisch: vgl. wie unter b) bei stärkerer Verdünnung Absorptionsstreifen zwischen grün und blau. Ferner, indem man den Urin im Reagensglase stark alkalisch macht, 8—10 Tropfen alkoholischammoniakalischer 10 % Lösung von Zinkchlorid zufügt und schnell filtriert. Ist viel Urobilin da, schimmert das Filtrat, gegen dunklen Hintergrund betrachtet, grün, im durchfallenden Lichte rosenrot. Nach Gerhardt versetzt man den Chloroformauszug des urobilinhaltigen Harnes mit Jodlösung. Auf Zusatz von Kalilauge tritt dann prachtvolle Fluoreszenz in Grün auf.

d) **Bilirubin** findet sich, wie erwähnt, selten. Nachweis durch Gmelin'sche Probe. Betr. der Bedeutung des Hämatoporphyrin für Schwarzwasserfieberurin liegen noch keine abschließenden Untersuchungen vor.

e) **Von Eiweiß** (Albumen). Die Quantität ist größten Schwankungen unterworfen. Bei der Kochprobe erstarrt zuweilen die ganze Urinsäule im Reagensglase. Charakteristisch ist dabei das starke Stoßen der kochenden Flüssigkeit, auf deren Oberfläche sich oft eine dicke Kruste zusammengesinterter Blutasche bildet.

Serumalbumin nachzuweisen

α) durch die allgemein bekannte Salpetersäurekochprobe,

β) durch die Essigsäure-Ferrozyankaliumprobe,

γ) durch die Biuretprobe,

δ) durch die Heller'sche Probe. Letztere ist eine sehr empfindliche Probe.

Nur muß man den filtrierten Urin um das dreifache verdünnen. Wenn man dann den Harn mit Salpetersäure unterschichtet, bildet sich an der Berührungsfläche eine weiße ringförmige Trübung.

Wegen der Fehlerquellen bei Anwesenheit von Harnsäure, Copaivabalsam usw. verweise ich dringend auf die Spezialhandbücher.

Globulin, im Urin meist mit Albumin zusammen vorkommend.

Durch dieselben Reaktionen nachweisbar und von derselben klinischen Bedeutung:

Will man Globulin allein nachweisen, macht man den Urin mit Ammoniak alkalisch, filtriert nach einstündigem Stehen und versetzt das Filtrat mit dem gleichen Volumen einer gesättigten Lösung von schwefelsaurem Ammoniak. Ist viel Globulin da, entsteht flockiger Niederschlag.

f) **Albumose und Pepton.** Der etwaige Nachweis scheint mir für Schwarzwasserfieberurin bis jetzt keine oder geringe klinische Bedeutung zu haben.

g) **Nukleoalbumin:** zuweilen in größeren Mengen nachweisbar bei schweren Fällen mit geringer Urinabsonderung. Es bedeckt dann als zähes, gallertartiges Sediment den Boden des Uringlases.

Da bei Schwarzwasser sich fast immer gleichzeitig Serumalbumin (Globulin) finden wird, entfernt man die Hauptmenge des Albumin zunächst durch Kochen. Dann versetzt man das erkaltete Filtrat mit Essigsäure, worauf sich der Urin bei Gegenwart von Nukleoalbumin trübt. War der Urin sehr konzentriert, verdünnt man das erwähnte Filtrat zuvor mit Wasser.

Die Phosphate sollen nach Grocco vermindert sein.

Weiterer Verlauf des Schwarzwasserfiebers.

Im allgemeinen hat das Schwarzwasserfieber, wie auch schon A. Plehn hervorgehoben hat, eine Neigung zur Spontanheilung, vorausgesetzt, daß man den natürlichen Verlauf der Krankheit unbeeinflußt läßt durch Chinin. Es tritt dann mit dem Herabgehen der Temperatur auch ein Nachlassen der klinischen Erscheinungen ein. Auch der Urin hellt sich auf. Erneutes Auftreten von Hämoglobinurie ist meist von neuen Temperatursteigerungen begleitet. In manchen dieser Fälle ist dann Malaria nachzuweisen. Zuweilen kommt es aber auch nach völligem Schwinden der Malariaparasiten zu intermittierenden Fiebersteigerungen ev. mit Hämoglobinurie (vgl. l. c.). Meist bleibt es bei dem einzigen Schwarzwasserfieberanfall.

Wenn die Krankheit einen schweren Verlauf nimmt, wird das Erbrechen immer stärker. Nicht selten tritt Schluchzen auf, welches in letalen Fällen jeder Behandlung spottet. Der Appetit geht völlig verloren. In solchen schweren Fällen kann es auch zu Blutungen des Zahnfleisches, ferner zu Blutungen in die Muskeln, die Pleura, das Perikardium und den Magen kommen. Ziemann beobachtete auch Retinalblutungen, Skorbut und Gangrän der oberflächlichen Vorderarmstrecker eines Armes, ferner Paraplegie beider Beine.

Zuweilen bildet sich ein Stadium algidum aus. In anderen Fällen entwickeln sich nervöse Symptome mit starker Unruhe, Delirien und Konvulsionen, während deren Stuhl und Urin unwillkürlich entleert werden.

Selbst in diesen schweren Fällen gelingt es oft, den Kranken, falls die Herzschwäche beseitigt wird, zu retten. In anderen Fällen bleibt das Bewußtsein erhalten, indes ergreift die Kranken eine furchtbare Angst und Unruhe mit Todesahnungen. Der Puls, der im Anfange oft von guter Spannung, ja infolge der im Blute kreisenden Gallenfarbstoffe zuweilen sogar verlangsamt ist, wird beschleunigt und klein. Gerade in solchen Fällen können Injektionen von Digalen noch direkt lebensrettend wirken.

Bei Beendigung des Schwarzwasserfiebers ist, da die nicht resistenten Blutelemente alle zugrunde gegangen sind, ein relativ normaler Blutbefund anzutreffen. Hierauf beginnt in günstiger verlaufenden Fällen oft erstaunlich schnell die Blutregeneration, wie wir es bereits beim Abschnitt Anämie kennen gelernt haben. In anderen Fällen zieht sich die Rekonvaleszenz oft wochenlang hin.

Bei ungünstigem Verlaufe tritt der Tod entweder ein

a) durch hochgradige Herzschwäche infolge des akuten Blutzerfalls oder
b) durch Nierenverstopfung oder
c) durch akute Insuffizienz der hämopoetischen Organe, welche trotz Aufhörens der Hämoglobinurie keine neuen oder nur unfertige Blutelemente produzieren, vgl. weiter unten.

Häufig sah ich in der Agonie dann das CHEYNE-STOKES-Atmen eintreten. Nicht selten kann es schon während der ersten 24 bzw. 48 Stunden zum Tode kommen.

Die Anurie bei Schwarzwasserfieber.

Die Anurie entsteht nach der einen Annahme durch Gerinnung des sehr eiweißreichen Urins in den Harnkanälchen, die durch die entstehenden Pfröpfe mechanisch verstopft würden.

A. PLEHN, der die Möglichkeit einer sekundär entstehenden Nephritis nicht leugnet, führt dagegen die Anurie auf eine primäre Verringerung des Filtrationsprozesses in den Glomerulis infolge nervöser Einflüsse zurück.

Er stellt den Vorgang in Parallele zu der manchmal bei Nierensteinkolik auftretenden Anurie. Die Stagnation und Gerinnung des Harns in den Harnkanälchen wäre demnach erst ein sekundäres Symptom.

Die Anurie könnte nach A. PLEHN auch nicht durch Verstopfen der Nierenkanälchen bedingt sein, da dann die Harnkanälchen ausgedehnt sein müßten und Nierenkoliksymptome auftreten würden, was er stets vermißte.

Indeß fanden MARCHIAFA und BIGNAMI bei Anurie auch erhebliche Dilatation der Harnkanälchen.

Auch die plötzliche Herabsetzung des Blutdrucks (vgl. den weichen kleinen, meist dikroten, schnellen Puls) infolge der rapiden Zerstörung der roten Blutkörper und der Flüssigkeitsverarmung des Blutes durch Diarrhöen und Erbrechen könnte zur Erklärung der Sistierung in der Urinsekretion bei Anurie herangezogen werden. Indeß sah ich auch Fälle, wo von einer Verminderung des Blutdrucks nicht im geringsten die Rede sein konnte (Puls voll und kräftig auch bei schon eingetretener Anurie), und wo die Sektion, falls der Tod im ersten Stadium der Anurie erfolgte, eine kolossale Hyperämie der Nieren und eine akute Nephritis aufdeckte mit Schwellung und Trübung des Epithels der Harnkanälchen. Man könnte sich vorstellen, daß in solchen Fällen zwar der arterielle Zufluß nicht gehemmt war, wohl aber infolge des anatomischen, hierbei ventilartig wirkenden Baues des Nierenbeckens der venöse Rückfluß. Hierdurch würde ebenfalls eine Stagnation bedingt.

Jedenfalls habe ich im Gegensatz zu A. PLEHN mehrfach das Auftreten schwerer Nierenkoliken bei Anurie gesehen, die nach den Ergebnissen der Sektionen nur durch starke Hyperämie und Erhöhung des intrarenalen Drucks zu erklären waren (siehe unten).

Öfters findet man wie auch zuweilen bei Perniciosa (vgl. diese) starken trockenen Husten!

Das von A. PLEHN betonte und von mir meist bestätigte Ausbleiben ernsterer urämischer Symptome bei Schwarzwasserfieberanurie erklärte DE HAAN durch die bedeutende Herabsetzung des Stoffwechsels infolge der eintretenden Sauerstoffarmut des Blutes.

Übrigens sah ich in 2 Fällen auch leichte Krämpfe bei Anurie auftreten, die wohl nur als urämische zu deuten waren. Sodann kann es auch noch nach

Schwinden der Hämoglobinurie zu Nephritis kommen, welche ebenfalls zu Anurie und zum Tode führen kann.

Im allgemeinen gibt jede länger als 24 Stunden dauernde Schwarzwasserfieberanurie fast absolut ungünstige Prognose, und sind die 4 Fälle A. Plehn's, bei denen es trotz mehrtägiger Anurie wieder zu mehr oder weniger normaler Funktion der Nieren kam, als Ausnahmen zu betrachten. 3 seiner Fälle kamen nachher doch zum Exitus.

Einer seiner Schwarzwasserfieberkranken gab auch mit Bestimmtheit an, früher einmal 4tägige Anurie gehabt zu haben. Ein anderer Patient mit 9tägiger Anurie blieb bis wenige Stunden vor dem Tode bei voller Besinnung und, abgesehen von den 2 letzten Tagen, in erstaunlich gutem Kräftezustande. Nur der Arzt konnte die verzweifelte Schwere des Zustandes ermessen.

Trotz mehrtägiger Anurie kann die Temperatur ganz fieberlos bleiben.

Die während der mehr oder weniger kompleten Anurie abgesonderte Harnflüssigkeit war in meinen Fällen von einer trüben gelben bzw. braungrauen, manchmal ins Grünliche schillernden Farbe mit wenig oder keinem Gehalt an Albumin. In wenigen Fällen sah ich dann auch sehr reichen Gehalt an Albumen, reichliche Zylinder und verfettete Nierenepithelien. Nach mehrtägigem Bestehen der Anurie trat fast bei allen meinen Kranken intensiver Harngeruch der Haut auf. Ödeme habe ich bei Anurie auffallenderweise bisher stets vermißt.

Eine ebenso ungünstige Prognose wie die Fälle mit Anurie ergeben solche mit akut eintretender Insuffizienz der hämopoetischen Organe (vgl. unter pathologisch-anatomischer Befund).

Es kann in diesen Fällen nach Schwinden der Hämoglobinurie und der etwa vorhanden gewesenen Malaria ganz normaler, heller Urin, ja sogar in abnormer Menge entleert werden. Trotzdem hält das remittierende bzw. interemittierende Fieber an.

Die roten Blutkörperelemente sind hochgradig verändert (fast nur aus Makro-Mikro-, Poikilocyten bestehend), Basophilie und Polychromatophilie ausgesprochen, die Gerinnungsfähigkeit minimal. Hämoglobin und Zahl der roten Blutkörper können nach dem Schwarzwasserfieberanfalle weitere Abnahme zeigen, da kein Ersatz für die untergehenden Blutelemente geleistet wird.

Auffallend ist, daß in solchen Fällen, selbst wenn der weitere Blutzerfall ein rapider wird, bis jetzt nicht Hämoglobinämie gefunden wurde, und der Urin seine helle klare Farbe behielt. Wie ein Licht langsam auslischt, dämmern solche Kranke meist ohne Bewußtsein und Schmerzen hinüber. Derartige Fälle scheinen mir mehr als bisher der klinischen Beachtung wert.

Pathologisch-anatomischer Befund bei Schwarzwasserfieber.

Derselbe wird etwas verschieden sein, je nachdem das Schwarzwasserfieber sich anschloß an eine manifeste Malaria oder nicht (Fälle Murri's oder Tomaselli's). Im ersteren Falle kommt eben zu dem pathologischen Malariabefunde derjenige des Schwarzwasserfiebers hinzu. Der Befund wird ferner verschieden sein, je nachdem der Tod auf der Akme des Blutzerfalls erfolgte, oder erst so und soviel Tage später, nachdem hochgradigste Anämie, auch der inneren Organe, eingetreten, bzw. die Funktion der Nieren schon völlig normal geworden war.

Bei Zusammenfassung zahlreicher Sektionsprotokolle ergibt sich als Schema für den mikroskopischen Befund bei frischen Fällen folgendes:

Tief zitronengelbe Leiche. Starker Ikterus des Unterhautzellgewebes. Bei Durchschneiden der Haut ziemlich reichliches, dunkles, flüssiges Blut. Ikterus der inneren Organe.

Auf dem Herzbeutel gelblich verfärbtes Fett. Im Herzbeutel ein gewisses Quantum gelber seröser Flüssigkeit. Herz meist vergrößert und dilatiert. In Kammern und Vorkammern dunkelrotes, flüssiges Blut mit Speckgerinnseln. Klappen gelblich verfärbt.

Lungen nicht kollabiert. Zwischen den Lungenlappen oft eine gelbliche, gallertige Masse. Lungen zuweilen durch fibrinöse Auflagerungen mit der Pleura costalis verklebt. Lungen ziemlich blutreich. Oft beginnendes Lungenödem.

Milz stark vergrößert, von derber Konsistenz (bei gleichzeitiger akuter Malaria weich), sehr pigmentreich. Malpighi'sche Körper sehr deutlich.

Nieren oft sehr blutreich, aber durchaus nicht immer vergrößert (wenigstens nicht in meinen Fällen). Kapsel meist gut abzuziehen. (Nephritis interstitialis incip. meist nur bei länger dauernder Anurie.) Auf dem Durchschnitt Nieren hyperämisch, oder nach länger dauernder Krankheit blaß, fast immer deutlich getrübt.

In den Pyramiden, besonders in der Nähe der Papillen, zeigt sich schon makroskopisch eine feine, schwarzbraune Streifung, welche den von Hämoglobinschollen und Zylindern erfüllten geraden Harnkanälchen entspricht.

Leber etwas vergrößert, hart. Gallenblase strotzend erfüllt von grüner, oft dickflüssiger Galle. Leber auf dem Durchschnitt von schmutzig-gelbgrüner bzw. gelbbrauner (Schokoladen-)Farbe, von gekörntem Aussehen, letzteres infolge Einsinkens des verfetteten Zentrums der Acini). Messer beim Durchschneiden zuweilen knirschend. Pfortader strotzend mit Blut gefüllt, Gallenkapillaren deutlich als grünliche, feinste Stränge wahrnehmbar.

Darm: Im Jejunum und Ileum zuweilen Hyperämie in wechselndem Grade.

Magen: Mucosa oft mit reichlichem grüngelben Schleim bedeckt. Gastritis parenchymatosa haemorrhagica recens.

Knochenmark: gelblich, gallertig, manchmal halbflüssig, in 2 meiner Fälle in eine dicke, ölige Flüssigkeit verwandelt. Daher die völlige Unmöglichkeit einer Blutregeneration. In einem Falle sah ich im Knochenmark Bündel strahlenförmig angeordneter feiner Nadeln (Tyrosinkristalle!).

Gehirn: In den Blutleitern dunkelrotes, flüssiges Blut, Gefäße der Hirnoberfläche stark blutgefüllt. Dura mater meist leicht abzuziehen (Arachnitis haemorrhagica recens). Tela chorioidea mit kleinen, gelblichen, gallertigen Auflagerungen. In den Seitenventrikeln meist etwas seröse, gelbliche Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund.

Bezüglich der Veränderungen, die auf voraufgegangene Malaria zurückzuführen sind, sei auf Kapitel „Patholog. Anatomie", S. 359 I. Halbband, verwiesen. Hier interessiert uns vor allem der Befund bei Leber und Nieren.

Leber: Wie schon früher erwähnt, können sich die Kapillarendothelien in Leber und Milz vergrößern, loslösen und Phagocyteneigenschaft gewinnen, indem sie Hämosiderin, Melanin und Parasitentrümmer aufnehmen. (Betr. der chemischen Reaktion beider Pigmente vgl. ebenfalls S. 386 I. Halbband.)

Diese Kapillarendothelien können sich bei der Sektion im Lumen der Lebervenen bzw. der Leberkapillaren als spindelförmige oder mehr rundliche Zellen mit großem Kerne finden. Blutkapillaren oft dilatiert. Die Leberzellen selbst oft hochgradig verfettet, enthalten meist größere Mengen von Hämosiderin (leicht nachweisbar durch die Eisenreaktion, S. 388), aber nie Melanin. Diese fettige Degeneration kann zuweilen in bestimmten Bezirken der Leber besonders stark und schon makroskopisch nachweisbar auftreten. Nicht selten sieht man Übergänge von der Verfettung der Leberzellen in Nekrose.

Nieren: Epithel der Glomeruli oft nicht sichtbar verändert. Dagegen kann auch hier Hämosiderineinlagerung sich finden bzw. Imprägnierung durch Hämoglobinepithel der Harnkanälchen, in den tötlich endenden Fällen verfettet, z. T. nekrotisch und oft mit Hämosiderinkörnchen bzw. Hämoglobin imprägniert. Bei Anurie finden sich in den zuweilen erweiterten, geraden Harnkanälchen Hämoglobinzylinder (die A. Plehn in den gewundenen Harnkanälchen stets vermißte, und) die als feste Pfröpfe den Verschluß bedingen können. In älteren Fällen von Anurie verlieren diese Pfröpfe wieder ihre Hämoglobinfarbe.

Diagnose des Schwarzwasserfiebers.

Da es sich, wie wir sahen, um einen einheitlichen Krankheitsprozeß handelt, prinzipielle Unterschiede zwischen sogenannter Chininvergiftung und eigentlichem Schwarzwasserfieber nicht existieren, dürfte die Diagnose leicht sein. Halten wir nur daran fest, daß zum Entstehen des Schwarzwasserfiebers nötig ist:

1. meist wiederholtes Überstehen von Malaria,
2. eine Gelegenheitsursache — also gewöhnlich Chinin oder ein anderes Medikament, bzw. manifeste Malaria.

Wenn dann die früher deutlich geschilderten Symptome (speziell Hämoglobinurie, Schüttelfrost, Ikterus, heftiges Erbrechen) auftreten, wenn dann noch Malariaparasiten bzw. melanifere Leukocyten (oder Vermehrung der großen mononukleären Leukocyten) nachweisbar sind, ist jeder Zweifel ausgeschlossen. Letzteres ganz besonders, wenn es sich um eine sogenannte Schwarzwasserfiebergegend handelt.

Von größtem Wert wäre aber auch die Diagnose der Schwarzwasserfieberdisposition.

Leider läßt uns bekanntlich die prophylaktische Untersuchung des Blutes im Stiche, da wir vor dem Schwarzwasserfieberausbruche zuweilen auch ganz normale Blutbefunde haben können.

Immerhin haben wir, falls bei einem chronisch Malariakranken (noch dazu etwas kachektischem) nach Chiningenuß Eiweiß bzw. Urobilin im Harn auftritt, wenn ferner Temperatursteigerung sich einstellt, mit der Schwarzwasserfieberdisposition, ja schon eingetretener leichter Hämocytolyse zu rechnen. Besonders trifft das zu für Leute, die früher schon ein- oder mehrmal Schwarzwasserfieber überstanden. Ich möchte dringend empfehlen, in Fällen mit vermuteter Schwarzwasserfieberdisposition die Toleranz gegen Chinin künftig auch durch ständige Kontrolle des Blutes festzustellen (durch Zählen der roten Blutkörper jedesmal 12—18 Stunden nach erfolgter Chiningabe, ferner durch Feststellen des Hämoglobingehalts). Ist ein Sinken der betr. Zahlen festzustellen, ist mit den Chinindosen auszusetzen.

Ebenso werden wir nur mit kleinsten Chinindosen beginnen können, wenn sich starke Basophilie, Polychromatophilie, Verringerung der Isotonie der roten Blutkörper und Verringerung der Gerinnbarkeit des Blutes findet.

Differentialdiagnose des Schwarzwasserfiebers gegenüber

1. paroxysmaler Hämoglobinurie. Letztere zwar klinisch dieselben Symptome zeigend, aber in den Tropen mindestens viel seltener wie Schwarzwasserfieber und nie zum Tode führend.

2. Gelbfieber. Es kommt bei demselben im Gegensatz zum Schwarzwasser-

fieber niemals zur Hämoglobinurie, sehr selten zu Hämaturie. Auch ist das bei Gelbfieber häufige Blutbrechen bei Schwarzwasserfieber sehr selten und niemals profus. Ferner tritt bei Gelbfieber der Ikterus erst am 2.—3. Krankheitstage auf, und kann der Puls sogar auf 40 in 1 Minute herabsinken. Schließlich läßt das Gelbfieber, welches eine ziemlich hochgradige Immunität hinterläßt, im Gegensatz zum Schwarzwasserfieber, stets das Vorhandensein von Blutparasiten vermissen. Auch fehlen Milz- und Leberschwellung. Weiteres vgl. den Abschnitt über Gelbfieber von Carroll in Bd. II.

3. Morbus Weili, Icterus gravis, Phosphorvergiftung und Vergiftung durch Morcheln usw., akute gelbe Leberatrophie, dürften ebenfalls leicht von Schwarzwasserfieber zu trennen sein, schon durch Fehlen der Malariaparasiten und Mangel der für Schwarzwasserfieberausbruch nötigen Gelegenheitsursachen (Chiningaben usw.).

Prognose des Schwarzwasserfiebers.

Sie hängt ab von dem Zustande des Herzens, Beschaffenheit des Blutes (ob vorher anämisch), Regenerationsfähigkeit der hämopoetischen Organe und dem ev. Zustandekommen einer Nierenverstopfung. Ungünstig wird die Prognose, wenn es sich um Rezidive des Schwarzwasserfiebers bei Nephritis handelt. Auch ein Transport des Kranken nach dem Krankenhause wirkt nach A. Plehn ungünstig wegen dadurch begünstigten Zustandekommens von Anurie. Ferner sahen wir schon, daß, wenn der Urin teerfarbene Beschaffenheit gewinnt, es besonders leicht zu Anurie zu kommen scheint.

Ungünstiger wird die Prognose natürlich auch noch, wenn es sich um Komplikationen mit anderen Krankheiten wie z. B. mit Dysenterie, Ankylostomiasis usw. handelt.

Im allgemeinen scheinen diejenigen Fälle, wo es sich nicht um manifeste Malaria handelt, und wo Chinin den Anfall auslöste, quoad vitam eine etwas günstigere Prognose zu geben, ebenso die Fälle ohne Chininbehandlung. Jedenfalls hatten die meisten Autoren (außer Steudel, Mense, Dryepondt usw.) bei Chininbehandlung ungünstige Resultate, manchmal bis zu 80 % Mortalität. Im übrigen sind die Mortalitätsziffern je nach den einzelnen Schwarzwasserfiebergegenden und je nach der Behandlungsart verschieden.

Bianchini sah am Kongo bei einem großen Materiale eine Mortalität von nicht weniger als 40 % der Erkrankten. (Verlauf stets sehr schwer.) Mense hatte dort keinen Todesfall unter 22 Erkrankungen.

A. Plehn hatte ohne Chininbehandlung 10 %, mit Chininbehandlung 24,6 % Mortalität.

Schellong verlor 3 von 7 Fällen, Macey 50 %, Muratte und Michel, zitiert nach F. Plehn, 30—50 %, ich selber 15 %.

Auch können nur größere Zahlenreihen brauchbare, vergleichende Übersichten geben.

Therapie des Schwarzwasserfiebers.

Gerade diese stellt der Kunst des Tropenarztes die schwersten Aufgaben.

In bezug auf Details verweise ich auf das Kapitel „Therapie der Malaria“. Wir haben zunächst symptomatisch zu verfahren und

1. die Herzkraft zu erhalten und überhaupt den Kräftezustand des Patienten,
2. die Nierenverstopfung,

3. die weitere Hämocytolyse zu verhindern zu suchen und jedenfalls das Agens auszuschalten, das die Hämocytolyse unterhält (Malaria, Chinin etc.).

Der Kranke kommt sofort ins Bett und wird mit wollenen Decken zugedeckt. Bei starkem Schüttelfrost Wärmflaschen ins Bett oder Anwendung des Quincke'schen Schwitzapparates. Bei starken Kopfschmerzen lege man Eisblase auf den Kopf und vermeide nach Möglichkeit Phenacetin oder Antipyrin (ev. sonst hämocytolytisch wirkend). Gegen das starke Erbrechen gibt man Chloroformmischung (vgl. dt. unter Malariatherapie).

Wird die Mischung ausnahmsweise nicht vertragen, gebe man Eisstückchen zu schlucken, ferner Kataplasmen von warmen Semen sinapis bzw. Charta sinapisata auf die Magengrube. Auch Cocain 0,1 : Aqua 50,0, 3 mal täglich 1 Teelöffel, kann man gegen das Erbrechen geben. Bertrand empfiehlt gegen das Erbrechen Laudanum.

Sehr zu empfehlen ist nach Mense's Vorgang, daß man nicht aus Gefäßen, sondern mit dem Saugrohr oder mit Schnabeltassen die flüssige Nahrung oder die Getränke aufsaugen läßt. Die Neigung zum Erbrechen wird dadurch geringer wie bei dem komplizierten Akte des Trinkens aus einem Glase in aufgestützter Haltung. In Fällen mit unstillbarem Erbrechen habe ich, wenn die Urinsekretion und der sonstige Kräftezustand gut waren, aber nur dann, und wenn es sich um nicht ängstliche Personen handelte, Magenspülung mit warmer Lösung von

Natr. chlorat.
Natr. carbonic.
Magnesium sulfuricum aa. 20/1000

gemacht.

Man ist erstaunt, welche Fülle von zähem glasigen Schleim man dadurch entfernt und welche große subjektive Erleichterung der Kranke dadurch empfindet.

Gegen die starke Unruhe und trüben Stimmungen sowie Schmerzen in den Nierengegenden (infolge Hyperämie) empfehle ich dringend Morphiuminjektionen à 0,02. Man verschafft dadurch dem Kranken die so dringend nötige Ruhe und vor allem Euphorie, beeinflußt auch etwas das Erbrechen.

Sind die Nierenschmerzen wie in einigen Fällen so stark, daß Morphium nur momentane Linderung bringt, so sind trockene Schröpfköpfe auf die Nierengegend zu empfehlen, und heiße verlängerte Bäder, um Hyperämie der Haut zu erzielen und damit Ableitung der Hyperämie von inneren Organen.

Im übrigen sei man vorsichtig mit heißen Bädern, da man dabei den Körper bewegt, was nach Möglichkeit zu vermeiden ist, und beschränke sich lieber auf heiße Abreibungen unter der Decke.

Vor allem sorge man für möglichst intensive Durchspülung der Nieren durch reichlichste Getränkezufuhr unter strenger Meidung aller Alkoholika. Man reiche daher größte Mengen warmen oder kalten Tee bzw. Sauerbrunnen, Zitronen oder Limonenlimonade nicht oder wenig gesüßt, Reiswasser oder Kinkélibahtee. Der Geschmack der Kranken ist dabei entscheidend. Ich empfehle dringend außerdem

Cal. carbonic.
Natr. chlorat.
Magnes. sulfur. aa. 30/1000,

alle Stunden 1 Weinglas.

Wird es nicht gern genommen, gebe man es gekühlt. Der Durst der Kranken steigt dadurch meist rapide, und wird das Blutserum salzreicher, die Disposition zur Hämocytolyse also verringert. Auch Matthew, Cameon und Blair empfehlen auf Grund des Umstandes, daß die Eingeborenen im Sudan regelmäßig Pottasche verzehren und Kali zum Aufbau der roten Blutkörper nötig ist, Kalisalze (und Sonnenlicht).

Die Diurese steigere man außerdem durch Verabreichen von

Liqu. Kali acet.
Tinctur. Scillae aa. 10,0/200,0,

2 stündlich einen Eßlöffel.

Diurin fand ich meist unwirksam.

Außerdem gebe man bei jedem Nachlassen des Pulses sofort Tinct. Strophant. 3mal täglich 10 Tropfen oder, bei momentaner Herzschwäche Digalen intramuskulär oder per os 15—20 Tropfen, um den arteriellen Druck auf die Nieren nicht sinken zu lassen und dort nicht eine Stagnation herbeizuführen. Bei Stuhlverhaltung gebe man hohe Einläufe mit warmer, abgekochter physiologischer Kochsalzlösung, die äußerst wohltuend wirken, außerdem zur Entlastung der Leber Calomel 0,3 g bzw. Apenta oder Karlsbader Salz oder nach Bertrand Podophyllin.

Bei Atemnot infolge der Sauerstoffverarmung des Blutes gebe man Sauerstoffinhalationen nach dem Vorgange von Kohlstock.

Jedes tropische Krankenhaus sollte die dazu nötigen Stahlzylinder mit koprimiertem Sauerstoff und Gummiballons mit Ansatzstück vorrätig halten, erhältlich durch die Kade'sche Apotheke, Berlin, Elisabethufer. Die Wirkung auf Puls und Allgemeinbefinden der anämischen Kranken ist oft eine frappante.

Betreffs der Entleerung der Blase bei Benommenen vgl. unter Malariatherapie. Nebenher geht die genaueste Kontrolle des Blutes (auch des Hämoglobingehalts) und des Urins, welche täglich zu untersuchen sind.

Der Aderlaß, den Rotschuh neben den zu erwähnenden Kochsalzinfusionen empfiehlt, dürfte wohl heute allgemein als irrationell verlassen sein.

Vor allem ist die fast ständige Anwesenheit des Arztes und die liebevollste Pflege nötig.

Während der akuten Hämocytolyse soll man nach Powel absehen von der Ernährung mit künstlichen Eiweißpräparaten, Fleischextrakten etc., um die Überlastung der Leber und Nieren durch stickstoffhaltige Substanzen nicht noch zu steigern.

Verhinderung der weiteren Hämocytolyse.

Kochsalzinfusionen.

Auf Grund der günstigen Erfahrungen, die man mit Infusionen physiologischer Kochsalzlösungen bei Cholera erzielte, empfahlen Ziemann, Gouzien und Andere dieselben auch bei Hämocytolyse. Schon früher hatte Steudel mit den jetzt verlassenen Bluttransfusionen ausgezeichnete Erfolge erzielt. Nach unseren neuen Kenntnissen über die Isotonie müßte man dazu 0,9 % Kochsalzlösung für die Infusionen verwenden.

Gouzien gibt 100 % Heilungen an!

Man spritzt in schweren Fällen, entweder gleich im Beginn des Schwarzwasserfiebers, unter allen Umständen aber bei einer Verringerung der Harnmenge unter 600 ccm in 24 Stunden, 1000 ccm des künstlichen Serums ein. Man wählt als Einstichstelle die Fossae infraclaviculares und die Gegenden an der Außenseite der Oberschenkel und Unterschenkel. Länger als 2 Tage wird die sehr schmerzhafte Prozedur nicht ausgehalten. Andererseits fand ich sie in 6 Fällen von eingetretener Nierenver-

stopfung, völlig wirkungslos, da die Harnkanälchen dann schon fest verstopft sind. Peinlichste Asepsis ist selbstverständliche Voraussetzung, um keine Phlegmonen usw. zu bewirken.

Für gelegentliches Zurück- und Vorwärtsschieben der Kanüle, um der einströmenden Kochsalzlösung neue Wege im subkutanen Bindegewebe zu schaffen, erleichtert sehr das Einströmen größerer Flüssigkeitsmengen. Vorsichtiges, leichtes Massieren während der Infusion befördert weiter die Verteilung. Mehr als 250 ccm sollten an einer Stelle nicht infundiert werden.

Bei Leuten, deren Schwarzwasserfieber schon früher relativ günstig verlief, wird man auf jeden Fall versuchen können, ohne dieses heroische Mittel auszukommen, welches den meist schon sehr nervösen Schwarzwasserfieberkranken starke Schmerzen bereitet.

Von demselben Effekt und viel schonender fand ich später die hohen Darmeingießungen mit 0,9 % physiologischer Kochsalzlösung. Man muß dann den After ca. 20 Minuten durch Wattebausch verschließen, um die Resorption zu ermöglichen.

Tee von Folia combreti alti oder Kinkelibahtee wurde sehr empfohlen, und zwar in Form eines Dekokts von 50 g Folia auf $^3/_4$ Liter Wasser. Er hatte nicht den geringsten Erfolg.

Tinctura Calajae (aus Ostafrika), durch die katholischen Missionen empfohlen und erhalten, wurde ebenfalls ohne Erfolg erprobt.

Opium sollte nach Tomasselli die Hämocytolyse günstig beeinflussen. Eine Bestätigung dieses Resultats wurde nicht gefunden.

Calciumchlorid: Vincent,[1]) der mit Dopter die antihämocytolitische Wirkung des Calciumchlorid untersuchte, empfahl, bis 4,0 g Calciumchlorid per os am Tage zu geben, oder 1—2 subkutan mit physiologischer Kochsalzlösung. Verf. hat über das Verfahren noch keine eigenen Erfahrungen.

Handelt es sich um Malaria + Schwarzwasserfieber, wirkt also die Malaria als das hämocytolytisch wirkende Agens, so werden wir uns zunächst expektativ verhalten und überhaupt kein Chinin geben.

Wir sahen ja, daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Malariaparasiten infolge der Hämocytolyse schnell von selbst verschwinden.

Wenn die Parasiten ausnahmsweise ihr Zerstörungswerk weiter verrichten, sei auf Abschnitt „Chinintherapie der Malaria“ verwiesen.

A. Plehn plädiert in solchen Fällen dafür, Chinin gleich in therapeutischen Dosen zu geben, also 0:5—1,0 g, um nicht erst das weitere Fortschreiten der Malariaanämie abzuwarten.

In seinen Fällen wurde das Chinin dann unerwartet gut vertragen, und kam es zu keinem neuen Anfalle von Hämocytolyse.

Ziemann empfahl in den oben erwähnten Fällen, da er Chinin mehrfach auch in kleinen Dosen Hämocytolyse hervorrufen sah, eine Gewöhnung an das Chinin, beginnend mit kleinen täglich steigenden Dosen von 0,01—0,1, bis die therapeutische Dosis von 1,0 g erreicht wurde. Ein allgemein gültiges Schema läßt sich hier nicht geben. Es ist die Aufgabe des denkenden Arztes, hier zu individualisieren. Näheres vergleiche unter Chinintherapie bei Malaria, woselbst auch die Chiningewöhnungskur bei Schwarzwasserfieberdisposition geschildert ist.

Auch Nocht tritt warm für die Chiningewöhnungskur, beginnend mit kleinen Dosen à 0,01 g, ein.

---

[1]) Vincent, H., Pathogenie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, son traitement par le chlorure de Calcium. Compt. rend. Soc. de Biol. 1905. Le séance de 16 décembre 1905 p. 633 und ferner Vincent, H. et Dopter, P., Pouvoir antihémolysant in vitro du chlor. de Calcium. Ebenda.

Ziemann mußte in seinem schon erwähnten Falle von extremster Idiosynkrasie die Chinindosen sogar stets um ein halbes Milligramm steigern.

Sind im Blute des Schwarzwasserfieberkranken überhaupt keine Parasiten zu entdecken, wird man auf Grund der früheren Darlegungen überhaupt kein Chinin geben, und erst nach Beendigung der Hämocytolyse mit einer vorsichtigen Chiningewöhnungskur beginnen.

Wegen der Hämocytolyse auslösenden Wirkung des per os genommenen Chinins empfahl Kleine die Anwendung des Chinins im Klysma in steigernder Dosis, falls Chininindikation vorhanden war. Verf. sah davon keinen Vorteil.

Kohlbrügge empfahl zur Vermeidung der Hämocytolyse gerbsaures Chinin. Weitere Anwendung hat dasselbe nicht gefunden.

Ollwig und Kardamatis empfahlen als Ersatzmittel des Chinin das Methylenblau. Ich habe nicht den geringsten Erfolg davon gesehen und kann wegen der den Appetit völlig verderbenden Wirkung nur dringend davon abraten, um so mehr, da Methylenblau gelegentlich selber Hämocytolyse hervorrufen kann.

Behandlung der Schwarzwasserfieberanurie.

Ist es trotz der erwähnten Behandlung zur Anurie gekommen, wird man wie oben weiter symptomatisch verfahren (Erhaltung der Herzkraft, reiche Zufuhr von Getränken, Schwitzen usw.).

Gerade bei Anurie werden hohe Darmeingießungen mit physiologischer Kochsalzlösung, ev. zweimal am Tage, sehr angenehm empfunden. Der auf der großen Oberfläche des Darms sich niederschlagende Harnstoff wird dadurch entfernt.

Werden pro Tag wenigstens noch 100—150 ccm Urin entleert, darf man die Hoffnung auf Genesung nie ganz aufgeben (vgl. Fälle A. Plehn's).

Wegen der fast absolut infausten Prognose bei kompleter Anurie, die 24 Stunden dauerte, griff ich auf eine Anregung Werner's zurück, durch Nephrotomie die Anurie operativ zu beseitigen. Meines Wissens war das bisher noch nie geschehen.

Eine junge Lehrerin mit zweitem Schwarzwasserfieberrezidiv bekam komplete Anurie. Während der ersten 2 Tage ungemein heftige Nierenschmerzen. Am Abend des 3. Tages Operation bei befriedigendem Kräftezustande der Patientin. Lumbalschnitt am lateralen Rande des rechten M. sacrolumbal. Spaltung der Nierenkapsel und Abtragen derselben bis zum Hilus und Nephrotomie durch die Konvexität der Nieren. Operation gut überstanden. Es entleerten sich danach ca. 200 ccm trüben, gelbgrauen, sehr eiweißhaltigen Urins. In den folgenden Tagen wieder komplete Anurie. Exitus. Bei Sektion komplete Verstopfung der Harnkanälchen.

In einem 2. Falle, wo ich ebenfalls zur Nephrotomie schreiten wollte, kam es vorzeitig zum Exitus durch Herzkollaps, und fand sich Hufeisenniere bei der Sektion, was immerhin nicht gerade zu weiteren operativen Versuchen ermunterte.

Als Indikation käme die Nephrotomie nach dem Bisherigen nur in Frage:

1. wenn die komplete Anurie nach 24 Stunden noch nicht beseitigt ist,
2. wenn der Kräftezustand und Puls gut ist,
3. wenn ausgesprochene Nierenkolik besteht, als Zeichen eines erhöhten, intrarenalen Druckes, der dringend zu beseitigen wäre.

Je mehr die intrarenale Hyperämie nachläßt, je mehr die

Konsolidierung der den Verschluß der Harnkanälchen bedingenden Massen fortschreitet, desto mehr dürften die Aussichten für die Operation schwinden. Demnach wäre 24—36 Stunden nach Eintritt der kompleten Anurie der geeignetste Zeitpunkt für die Operation. Betr. Technik vgl. das klassische Werk des Franzosen Lejars „Technik dringlicher Operationen" (Jena, G. Fischer, 1902).

Prophylaxe des Schwarzwasserfiebers.

Die Prophylaxe des Schwarzwasserfiebers ist auch die der Malaria. Ich verweise daher auf den betr. Abschnitt bei Malaria.

Literatur.

Afanassiew, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei einigen mit Hämoglobinurie oder Ikterus verbundenen Vergiftungen. Virchows Archiv. Bd. 90.

1900 Austin, R. F. E., A case of haemoglobinuric fever. Brit. med. Journ. Febr. 10. p 317.

1896 Baccelli, Emoglobinuria da malaria, ecc. Il Policlinico, 15 genn.

1893 Bastianelli e Bignami, Sulle emoglobinurie da malaria. Bullettino della Società Lancisiana.

1896 Bastianelli, G., Le emoglobinurie da Malaria. Estratto dal fasc. XI. degli Annali di Medicina Navale. Anno II.

1897 Below, E., Die Melanurie, ein Kunstprodukt der Chininsalze. Berl. klin. Wochschr. Nr. 46. p. 1007.

1872 Bérenger-Féraud et Trouette, Note sur la composition de l'urine de la fièvre bilieuse, dite hématurique. Gaz. des hôp. Nr. 145.

1874 Bérenger-Féraud, De la fiévre bilieuse mélanurique des pays chauds etc. Paris. Delahaye.

1879 Derselbe, Notes sur deux cas de fièvre bilieuse mélanurique. Arch. de méd. nav.

1899 Bertrand, L., La Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers.

1896 Berthier, A., Pathogénie et traitement de l'hémoglobinurie paludéenne. Arch. de méd. exp. etc. Nr. 5.

1902 Bianchini, L. M., Ematuria tropicale fulminante. Annali di Medicina Navale. VIII. Vol. I. Fasc. III. p. 599.

1896 Boisson, Fièvre paludéenne hémoglobinurique. Semaine médicale. p. 200.

1902 Boyé, Notes de pathologie exotique. Ann. d'hyg. et de médec. colon. p. 607.

1899 Browne, Osborne, Notes on cases of haemoglobinuric fever on British Honduras. Journ. of trop. Med. Sept. p. 35.

1901 Campenhout, van et Dryepondt, Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Journ. méd. de Brux. Nr. 26, 27.

1900 Cardamatis, Jean P., Considérations générales sur la fiévre bilieuse hémoglobinurique. Bulletin de la Société de médecine de Gand. Octobre.

1900 Derselbe, La fièvre bilieuse hémoglobinurique. La Grèce médicale. Nr. 4.
1902 Cega de Celio, L., Schwarzwasserfieber und Chinin. Wien. klin. Rundsch. Nr. 8.
1900 Christy, Cuthbert, Etiology and prophylaxis of endemic bilious haemoglobinuric fever. Brit. med. Journ. Sept. 5. Epitome of curr. med. lit. p. 39.
1898 Connolly, R. M., African haemoglobinuric fever, commonly called blackwater fever. Brit. med. Journ. Sept. 24. p. 882.
1900 Crosier, G. G., Haemoglobinuric fever in malaria. Ind. med. Gaz. Dec. p. 491.
1900 Cross, Blackwater fever as it is seen in British Central Africa. The journ. of trop. medic. May.
1900 Cross, David Kerr., Blackwater fever. Journ. of trop. Med. June. p. 265.
1898 Crosse, W. H., The treatment of malarial fever and blackwater fever. Brit. med. Journ. Oct. 8. p. 1074.
1899 Derselbe, Blackwater Fever. Lancet. March 25, p. 821. April 1, p. 885.
1900 Derselbe, The histology and prevention of blackwater fever. Lancet. Jan. 6. p. 11.
1900/1901 Daniels, C. W., Notes on „Blackwater Fever" in British Central Africa. Rep. Mal. Comm.
1906 Dannermann, Ein Beitrag zur Behandlung von Schwarzwasserfieber. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 23.
1895 Döring, Ein Beitrag zur Kenntnis des Schwarzwasserfiebers. Deutsche med. Woch. Nr. 46. p. 761.
1897 Derselbe, Die Gesundheitsverhältnisse in Togo in der Zeit vom 1. Januar bis zum 1. Juli 1897. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XIV.
1899 Edelmann, Differentiation of malarious bilious fever and yellow fever. Habana Medica (Cuba). March.
1899 Fisch, Ist Schwarzwasserfieber Chininvergiftung? Afrika-Post. Sept.
1902 Fisch, R., Zur Prophylaxe des Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. VI. Heft 1.
1900 Firket, Ch., De la nature des fièvres hématuriques des pays chauds. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belg.
1900 Foustanos, J., La fièvre hémoglobinurique est-elle palustre ou non? La Grèce médicale. Nr. 4.
1904 Gros, H., La Fièvre bilieuse hémoglobinurique existe-t-elle en Algérie? La Presse Médicale. Nr. 66. p. 525.
1896 Grocco, Sull' emoglobinuria da chinino nei malarici. Arch. ital. di clin. med.
1896 Derselbe, A proposito dell' emoglobinuria da chinino nei malarici. Arch. ital. di clin. med. p. 716.
1905 de Haan, J., Die Nieren beim Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. IX. Heft 1. p. 22.
(Vgl. ferner: Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden 1904. Java, Ost-Indien.)
1899 Hanley, Blackwater fever in the Niger coast protectorate. The journ. of trop. Med. p. 85.
1901 Hearsey, Herbert, Observations on fifteen cases of haemoglobinuric fever in British Central Africa. Brit. med. Journ. Jan. 26. p. 204.
1903 Hopkins, F. G., Haemoglobinuric fever, its aetiology diagnosis and treatment. Dubl. Journ. June.
1904 Hymans van den Bergh, Bydrage tot de kennis der Zwartwaterkoorts. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde.
1903 Jackschath, Zur Therapie der Malaria des Rindes. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 34.
1906 Kanellis, Beitrag zur Urologie des mit Hämoglobinurie einhergehenden Gallenfiebers. Deutsche Med. Wochenschr. 32. Jahrg. Nr. 22.
1898 Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds.
1905 Kermorgant, Enquête sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Annales d'Hygiène et de médecine coloniales.
1901 Kleine, F. R., Über Schwarzwasserfieber. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 38. Bd. p. 472.

1899 Koch, Robert, Über Schwarzwasserfieber (Hämoglobinurie). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XXX.
1899 Kohlbrugge, H. J. F., Febris biliosa haemoglobinurica und Chininintoxikation. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. III. Nr. 2. p. 100.
1906 Landsteiner, Bemerkungen zu der vorläufigen Mitteilung über Hämolysinbildung von Baug und Forsmann. (Aus dem pathol.-anatomischen Institut in Wien.) Centralbl. f. Bakt. Bd. XL, p. 151. Bd. XXXX. Heft 5.
1883 Lebedeff, Zur Kenntnis der feineren Veränderungen der Nieren bei der Hämoglobinausscheidung. Virchows Archiv. Bd. 91.
1905 Lemoal, Considérations étiologiques sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Annal. d'hyg. et de méd. colon. p. 532.
1904 Levy, Ludwig, Untersuchungen über die Nierenveränderungen bei experimenteller Hämoglobinurie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. H. 3 u. 4. p. 359.
1902 Low, G. C., The differential diagnosis of yellow fever and malignant malaria. Seventieth Annual Meeting of the British Medical Association. Section of tropical diseases. Brit. Med. Journ. 20. Sept.
1903 Lübbert, A., Über die Entstehungsursachen der Hämoglobinurie in Deutsch-Südwestafrika und den Begriff Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 10.
1902 Mann, Über gleichzeitiges Vorkommen von Malaria, Schwarzwasserfieber und Ankylostomiasis. Arch. f. kl. Med. Bd. 74. p. 523.
1900 Marchoux, E., Etiology and prophylaxis of the haemoglobinuric attack. Brit. med. Journ. Sept. 8. Epit. of curr. lit. p. 40.
1906 Mastermann, Haemoglobinuric fever in Syrien. Brit. med. Journ. Febr. 10.
1899 Mense, C., Aus einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Berichte aus Afrika und Amerika. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 3. Nr. 4. p. 214—229.
1905 Merveilleux, Ile de la Réunion. Anu. d'hyg. et de médec. p. 195.
1900 Moffat, R. U., Principal Medical Officer's Report for the Year ending Dezember 31 Uganda Protectorate.
1902 Derselbe, Blackwater fever. Brit. med. Journ. Jan. 25. p. 195.
1895 Murri, Sull' intossicazione da chinina. Il Policlinico.
1896 Derselbe, Über Chininvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8 u. 9.
1906 Nissle, Blutparasiten und Erythrocytolyse. Arch. f. Hyg. Bd. 54.
1906 Nocht, Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. H. 5. (Referat.)
1902 O'Sullivan-Beare, D. R., Notes concerning a native remedy for blackwater fever. Lancet. Febr. 1. p. 282.
1902 Otto, M., Ein in unseren Breiten erworbener Fall von Schwarzwasserfieber bei Quartana. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4.
1903 Panse, Otto, Schwarzwasserfieber. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektkrankh. Bd. 42. H. 1.
1905 Parsons, Treatment of Blackwaterfever by Potash. Journ. of trop. med. Dezember.
1895 Plehn, F., Über das Schwarzwasserfieber an der afrikanischen Westküste. Deutsche med. Woch. Nr. 25, p. 397. Nr. 26, p. 416. Nr. 27, p. 434.
1899 Derselbe, Zur Ätiologie des Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. III. Nr. 6. p. 378.
1903 Plehn, A., Über die Verhütung und Behandlung des Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. VII. p. 541.
1903 Derselbe, Ätiologie und Pathogenese des Schwarzwasserfiebers. Virch. Arch. Bd. 174.
1896 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kamerun.
1899 Derselbe, Die Ergebnisse einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Schlußbericht. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 3. Nr. 4. p. 230, 244.
1902 Derselbe, Schwarzwasserfieber und Chininprophylaxe. Dtsch. med. Woch. 38.
1903 Derselbe, Die Nieren beim Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 6.
1875 Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre der Transfusion. Virch. Arch. Bd. 62.
1898 Powell, Arthur, Haemoglobinuric fever in Assam. Journ. of trop. med. Dec. p. 117.

1899 Derselbe, The prevalence of blackwater fever in Assam and the Duars. Brit. med. Journ. April 1. p. 788.
1899 Quennec, Aus einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. II. Etude sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique et sur son traitement par la Quinine et le Chloroforme. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 3. Nr. 2. p. 90—99.
1905 Reid, Osmotic pressures of solutions of Haemoglobin. Journ. of Phys. XXXIII. Sept.
1902 Reinhard, F., Schwarzwasserfieber und Chinin. Wien. klin. Rundsch. Nr. 14. p. 362.
1900 Richter, W., Ein Fall von Schwarzwasserfieber nach Euchinin. Deutsche med. Woch. Nr. 23. p. 377.
1903 Ross and George, Experimental haemoglobinuria in a case of blackwater fever. Brit. med. Journ. May 16.
1898 Rossoni, E., Studi clinici sulle emoglobinurie. Milano.
1902 Ruge, R., Ein Beitrag zur Ätiologie des Schwarzwasserfiebers. Dtsch. med. Woch. Nr. 28.
1902 Derselbe, Über Schwarzwasserfieber. II. Deutscher Kolonialkongreß, Berlin. 10. u. 11. Oktober.
1898 Sambon, „Melanuric or haemoglobinuric fever". The Journal of tropical medicine. Oktober.
1899 Scheube, B., Artikel „Schwarzwasserfieber" in Eulenburg's Encyklop. Jahrb. VIII p. 531.
1902 Schlayer, C. W., Beitrag zur Kasuistik der Malaria und des Schwarzwasserfiebers. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 28.
1899 Stalkartt, R. N., Haemoglobinuric fever and paludism. Brit. med. Journ. p. 654.
1899 Steggall, S. L. J., The use of quinine in malarial haemoglobinuria. Med. Record. Aug. 19.
1894 Steudel, Die perniciöse Malaria in Deutsch-Ostafrika. Leipzig.
1895 Derselbe, Zur Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers. Deutsche med. Woch. Nr. 40. p. 668. Münch. med. Woch. Nr. 43. p. 1003.
1903 Stephens, J. W. W., Blackwater fever. Thompson Yates and Johnston laboratories report. Vol. V. Nr. 1.
1903 Stephens, J. W. W. and Christophers, S. R., On blackwater fever: its nature and prophylaxis. Thompson Yates and Johnston laboratories report. Vol. V. 1.
1899 Thin, G., The parasites of malaria in the tissues in a fatal case of blackwater fever. Brit. med. Journ. June 3. p. 1325.
1900 Derselbe, Notes on a case of blackwater fever, with a description of the microscopical appearences. Brit. med. Journ. p. 254.
1901 Thompstone, W. S. and Bennett, R. A., Notes in blackwater fever in Southern Nigeria. Scottish med. and surg. Journ. April.
1897 Tomaselli, L'intossicazione da chinina e l'infezione malarica. Catania, Galâtola.
1901 Troussaint, Fièvre bilieuse hémoglobinurique chez le palustre. La Presse Médicale. 22. V.
1906 van den Bergh, Bijdrage tot de Kennis der Zwartwater-Koorts. Nederl. Weekbl. 1904. 2. IV.
1904 Védy, L., La fièvre bilieuse hémoglobinurique dans le bassin du Congo. Thèse de Bruxelles. 116 p.
1900 Vincent, H., Contribution à l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Arch. de médecine et de pharmacie mil. Nr. 2.
1906 Vincent et Dopter, Sur la resistance globulaire dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Société de Biologie. 17. février. T. LX. Nr. 7. p. 349.
1905 Vortisch, H., Statistik und Bericht für das 1. Halbjahr 1904 der ärztlichen Mission an der Goldküste. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 8. Bd. II. p. 346.
1906 Wellvescen, Schwarzwasserfieber mit Malariaparasiten im Blut als Komplikation einer Amöben-Dysenterie. Deutsch. Med. Wochensch. Nr. 1. Journ. of American. Assoc.
1906 Welsford, A. G.. uinine haemoglobinuria. Brit. med. Journ. Dec. 15. p. 1076.

1902 Werner, Ist bei Schwarzwasserfieber die Nephrotomie indiziert? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42.
1900 Williams, E. G., Hamilton and Williams, Mary, Hamilton. Bodies in the urine in a case of blackwater fever. Journ. of trop. Med. Dec. p. 113.
1898 Woldut, A., The use of quinine in malarial hemoglobinuria. Med. News. April 30.
1903/04 de Wolf, Trinidad and Tobago, West-Indies. Report of the Surgeon General.
1899 Wooldrige, A. T., A case of blackwater fever complicated by dysentery. Lancet March 18. p. 762.
1903 Yada, K., Über Schwarzwasserfieber in Taichiu auf der Insel Formosa. Iji Shimbun. Medicin. Zeitung. Nr. 649. p. 1623. (Japanisch.) Referat v. Miura.
1900 Ziemann, Dr. H., Über das Schwarzwasserfieber. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 40. Vortrag auf dem internationalen medizinischen Kongreß zu Paris im Inst. Pasteur.

Anmerkung. Verf. konnte wegen der räumlichen Entfernung die Revision der Korrekturbogen nicht selber vornehmen!

Kála Ázar.

Von

Lieut. Col. **W. B. Leishman,** R. A. M. C.

Deutsch von **C. Mense.**

(Mit Tafel XII.)

Definition.

Kála Ázar ist eine chronische, fast immer unheilbare fieberhafte Krankheit, welche in endemischer und epidemischer Form in tropischen und subtropischen Gegenden auftritt, sich durch eine progressive Vergrößerung der Milz und häufig auch der Leber, starke Abmagerung und Neigung zu Blutungen und hydropischen Ergüssen auszeichnet, in der Regel durch Kräfteverfall und bestimmte Komplikationen, wie Ruhr, Lungenentzündung und Noma zum Tode führt und mit dem Auftreten von zu den Protozoen gehörenden Mikroorganismen in Milz und Leber in Verbindung steht, deren biologische Stellung noch nicht exakt bestimmt ist.

Bezeichnungen der Krankheit.

Die wörtliche Übersetzung von Kála Ázar ist: Schwarze Krankheit.
Kaladukh, Kalajwar, Dum-Dum-Fieber (Leishman).
Non malarial remittent fever (Crombie).
Tropische Splenomegalie — Kachektisches Fieber (Rogers).
Viele Fälle von sogenannter Malaria-Kachexie sind ebenfalls dazu zu rechnen.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Eine endemische, in einigen Teilen Assams herrschende Krankheit ist unter dem Namen Kála Ázar schon seit 1869 und wahrscheinlich schon früher bekannt gewesen, hat aber bis 1882 wenig Beachtung gefunden. In diesem Jahre fing sie an, sich dem Bramaputratale folgend in epidemischer Form zu verbreiten und rief unter den Eingeborenen eine so große Sterblichkeit hervor, daß ganze Dörfer entvölkert wurden und weite Landstriche verödeten. Vom Garo Hills District ausgehend griff die Seuche allmählich auf den benachbarten Goalpara District über und faßte, allmählich den gewöhnlichen Verkehrs- und Handelswegen talaufwärts folgend, in den Dörfern und Landschaften am Bramaputra festen Fuß.

Das Südufer des Flusses wurde am schwersten heimgesucht, aber häufig auch Ortschaften und Gegenden am Nordufer ergriffen, welche in lebhaftem Verkehr mit ersterem standen. Die Epidemie machte nur langsame Fortschritte, sie gebrauchte z. B. sieben Jahre, um vom Garo Hills District bis nach dem 100 Meilen entfernten Gauhati vorzudringen. Nach und nach rückte die Krankheit bis in den Nowgong District vor und von dort nach Tezpur und Mangaldai. Nachdem sie in den einzelnen Bezirken einige Jahre geherrscht hatte, verlor die Seuche dort ihren epidemischen Charakter und erlosch bis auf einzelne endemisch immer noch vorkommende Fälle.

Die hohe Mortalität der Epidemie erweckte bald das öffentliche Interesse und veranlaßte die Entsendung von drei verschiedenen Kommissionen zu ihrer Erforschung und Bekämpfung. Die über ihr Wesen zutage tretenden bedeutenden Meinungsverschiedenheiten lenkten die Aufmerksamkeit weiter Kreise auf die Krankheit und werden bei Besprechung der Ätiologie erörtert werden.

Durch die Entdeckung des Parasiten, welcher konstant mit der Krankheit verbunden zu sein scheint, ist die wissenschaftliche Welt zum Studium der Kála-Ázar aufs Neue angespornt worden und zu gleicher Zeit hat der Nachweis desselben Mikroorganismus bei Erkrankungen mit ähnlichen klinischen Symptomen in anderen Teilen Indiens und der übrigen Tropenwelt seine Bedeutung bedeutend gesteigert. Es waren dieses Fälle, welche den Forschern auf dem Gebiete der Tropenkrankheiten schon viel Kopfzerbrechen gemacht hatten und unter verschiedenen Namen wie Malaria-Kachexie, tropische Splenomegalie u. a. beschrieben worden waren.

Im folgenden wird neben der epidemischen in Assam auftretenden Form der Kála Ázar auch die endemische Form der Krankheit besprochen werden, welche in vielen Teilen Indiens, in China, Nordafrika und Arabien vorkommt.

Die eigentliche Kála Ázar im engeren Sinne, d. h. die epidemische Form der Krankheit, scheint auf das Nordostgebiet von Britisch Indien, besonders auf das große Gebiet von Assam beschränkt zu sein, es ist jedoch nicht möglich, die Grenzen des Vorkommens der endemischen Form festzustellen, da ihr Zusammenhang mit Kála Ázar erst in neuester Zeit erkannt worden ist und systematische Forschungen über die Verbreitung des Krankheitserregers in den Tropen noch nicht angestellt werden konnten. Bis zum Tage, wo diese Zeilen niedergeschrieben worden, sind Fälle aus den verschiedensten räumlich weit voneinander getrennten Gegenden Vorderindiens, Calcutta, Madras, Ceylon, ferner aus Birma, Peking, Arabien, Ägypten, Tunis und Algerien berichtet worden, aber erst mit der Vervollkommnung unserer Kenntnisse über den Parasiten und die notwendigen Untersuchungsmethoden wird es möglich sein, alle endemischen Herde der Krankheit zu entdecken und ihr Verbreitungsgebiet genauer abzugrenzen. Heute steht nur die Tatsache fest, daß alle beobachteten Fälle ihren Ursprung in tropischen oder subtropischen Ländern südlich vom 49. Grad nördlicher Breite haben.

Ätiologie.

Nur wenige Tropenkrankheiten haben der Spekulation und dem Aufbau von Hypothesen ein günstigeres Feld geboten als Kála Ázar. Bei dem ersten Bekanntwerden der epidemischen Form im Berglande von Garo nahm man allgemein an, daß es sich um Malaria handle, bis die hohe Sterblichkeit und die offenbare Kontagiosität diese Erklärung als unzureichend erscheinen ließ.

Giles fand 1890 bei seinen Beobachtungen eine große Anzahl von Kranken mit *Ancylostomum duodenale* behaftet und kam in einem sorgfältig ausgearbeiteten

Berichte über die Seuche zu dem Ergebnis, daß die gesteigerte Mortalität in den heimgesuchten Distrikten auf die durch diese Schmarotzer hervorgerufene schwere Anämie bei ohnehin schon durch Malaria geschwächten Menschen zurückzuführen sei. Dobson verwies schon bald nachher auf die allgemeine Verbreitung dieser Parasiten unter den Eingeborenen, ohne daß ein Verdacht auf Kála Ázar bestünde, und auch bei anderen mit der Krankheit vertrauten Autoren fanden die Giles'schen Hypothesen keine Unterstützung.

Rogers, welcher 1896 mit Untersuchungen über das Wesen der Krankheit betraut wurde, erschütterte in seinem Berichte die Giles'sche Annahme über die ätiologische Bedeutung der Ankylostomen vollständig und kehrte zu der Auffassung zurück, daß Kála Azar nur eine bösartige Malariaform sei. Die hohe Sterblichkeit, Übertragbarkeit und das epidemische Auftreten erklärte er durch eine Steigerung der Virulenz der Malariaerreger bei ihrem Übergang von einem Menschen zum anderen, ähnlich der Virulenzzunahme, welche bei gewissen Bakterien bei der Passage des Krankheitsgiftes durch die Körper empfindlicher Tiere eintritt. R. hielt ferner eine in Niederbengalen 1869 unter dem Namen Burdwan-Fieber beobachtete schwere Epidemie für Kála Azar, d. h. Malaria.

Nach Rogers wurde die Krankheit von Ross studiert, welcher in seinem 1899 veröffentlichten Berichte der Annahme beipflichtete, daß Kála Ázar nur eine schwere Form von Malaria wäre.

Beide aber wiesen schon darauf hin, daß eine von Kála Ázar nicht zu unterscheidende endemische Krankheit in vielen anderen Teilen Indiens vorkäme.

Obschon die Veröffentlichungen von Giles, Rogers und Ross reiches Material über das Wesen, den Verlauf und die Epidemiologie der Kála Ázar enthielten, blieben manche Tatsachen durch die Malariahypothese unerklärt, nämlich die hohe Sterblichkeit, die offenbare Kontagiosität, der häufig negative Ausfall der Untersuchung des Blutes oder der Milz auf Malariaparasiten, das nicht selten beobachtete Fehlen schwarzen Pigments in den Organen und das Ausbleiben der Chininwirkung.

Von Bentley wurde dann 1902 Kála Ázar für Mittelmeerfieber erklärt und der Infektion mit dem Micrococcus melitensis zugeschrieben. Die lange Dauer des Fiebers, die häufigen Remissionen und die von ihm gefundene Agglutinationswirkung des Serums solcher Fälle auf die Erreger des Mittelmeerfiebers waren für B. hinreichende Beweise für die Identität beider Krankheiten.

Weitere Versuche ergaben jedoch neben deutlichen Unterschieden in der Symptomatologie, daß die von B. erhaltenen positiven Ergebnisse der Agglutinationsversuche zweifellos der Anwendung von zu konzentriertem Serum zuzuschreiben waren und daß der Nachweis des Micrococcus melitensis in der Milz weder intra vitam noch post mortem gelang. Bentley hat seine Annahme zugunsten des neuen Parasiten zurückgezogen.

Im November 1900 fand ich den unten beschriebenen Parasiten in der Milz eines aus Indien invalide zurückgekehrten, im Militärhospital zu Netley verstorbenen englischen Soldaten. Als die Beschreibung kaum im Mai 1903 veröffentlicht war, traten Donovan, Marchand und Ledingham, Manson und Low mit Berichten über Fälle hervor, welche sämtlich den Charakter tropischer Kachexie verbunden mit bedeutender Milzvergrößerung zeigten. Bald darauf wurde derselbe Parasit bei Kála Ázar-Kranken von Bentley nachgewiesen, was Rogers und andere bestätigten, so daß es heute kaum zweifelhaft ist, daß der neue Krankheitserreger sich in der Milz und Leber aller Kála-Ázar-Kranken vorfindet und die Ursache dieses Leidens sowohl wie von zahlreichen Fällen von Tropenkachexie und Splenomegalie ist, wobei er ja zuerst entdeckt wurde.

Hiernach erscheint es wahrscheinlich, daß die als Kála Ázar bezeichnete Affektion nicht eine verhältnismäßig seltene und lokalisierte Tropenkrankheit ist, sondern nur eine außergewöhnlich schwere epidemische Form einer weit verbreiteten endemischen Krankheit, welche unter den verschiedenen Namen Malaria-

Kachexie, nicht malarisches-remittierendes Fieber, tropische Splenomegalie bekannt war. Zahlreiche Beobachter haben den neuen Parasiten intra vitam oder am Obduktionstisch studiert. Seine äußere Erscheinung ist zweifellos eine auffallend einheitliche und beständige, und zwischen den bei endemischer Kála Ázar und anderen Fällen von Tropenkachexie vorgefundenen Mikroorganismen besteht kein morphologischer Unterschied.

Beschreibung des Parasiten. In einem Ausstrichpräparat aus Milz oder Leber betrachtet erscheinen die Parasiten oval oder kreisrund mit einem mittleren Durchmesser von etwa 3 μ (vgl. Taf. XII Fig. 1). Sie sind farblos, unbeweglich und zeigen mit den gewöhnlichen basischen Farbstoffen behandelt nur eine geringe Differenzierung ihrer Struktur. Nach Romanowsky gefärbt läßt jedes Körperchen zwei kleine Chromatinmassen von sehr scharfer und regelmäßiger Form erkennen. Die größere derselben ist entweder eine einzelne dichte kuglige ovale Masse von 1,5—2 μ Durchmesser oder ringförmig mit einer helleren Zone im Zentrum, die kleinere Masse hat gewöhnlich die Form eines kurzen, oft gekrümmten Stäbchens, manchmal auch eines Pünktchens, färbt sich intensiv, fast schwarz, und ist entweder senkrecht oder tangential zu der größeren Chromatinmasse gelagert, ohne sie jedoch unmittelbar zu berühren. Der übrige Körper des Parasiten nimmt bei Romanowsky-Färbung einen blaßblauen Farbenton an und scheint aus einem klaren hyalinen Protoplasma mit scharf abgegrenztem Rande zu bestehen. Andeutung von Vakuolenbildung in diesem blaugefärbten Protoplasma ist nicht selten. Formen mit zwei größeren Chromatinmassen oder manchmal auch zwei kleineren in einem Körperchen werden gelegentlich angetroffen und deuten darauf hin, daß in diesem Entwicklungsstadium die Vermehrung durch einfache Teilung vor sich geht (Taf. XII Fig. 2).

Die Körperchen treten entweder einzeln oder in Klümpchen von mehreren auf, bei letzterer Anordnung sind sie für gewöhnlich in eine sich blaufärbende Grundsubstanz eingebettet, welche das Aussehen von körnigem Protoplasma hat (Taf. XII Fig. 4). Der großen Meinungsverschiedenheit, welche über die Natur dieser Matrix herrscht, ist es zum Teil zuzuschreiben, daß die Ansichten über das Wesen und die biologische Stellung dieser Parasiten so sehr auseinandergehen, wie weiter unten erörtert werden wird.

Die einzelnen freien Parasiten oder die in die Grundsubstanz eingelagerten Parasitenhaufen werden in Präparaten angetroffen, welche man durch Punktion der Milz oder Leber intra vitam erhält, sowie in Ausstrichen aus diesen Organen nach dem Tode. In Schnitten von diesen Organen werden die Parasiten fast ausnahmslos intrazellulär und zwar in dem Protoplasma großer mononukleärer Zellen eingeschlossen gefunden, welche endothelialen Ursprung erkennen lassen (Fig. 1 und 2). In solchen Schnitten sieht man nur sehr wenige freie Parasiten, und es scheint sicher festzustehen, daß die in Ausstrich-Präparaten vorkommenden durch die Zertrümmerung der Zellen bei der Herstellung der Präparate mechanisch frei gemacht sind.

Man hat ferner beobachtet, daß bei der Milzpunktion während des Lebens nur sehr wenig Parasiten gefunden werden, falls das Blut reichlich in die Spritze strömt, selbst wenn sie in der Milz massenhaft vorhanden sind. Nur wenn die Milzpulpe von der Nadelspitze oder durch die Saugkraft der Spritze gelockert wird und einige der Milzzellen mit fortgerissen werden, ist der Nachweis der Parasiten leicht.

In Schnittpräparaten, welche zur Demonstration des Chromatins gefärbt sind, fällt die intrazelluläre Lagerung der Mikroorganismen sehr deutlich in die Augen,

so daß das Studium des Verhaltens derselben zu dem sie umgebenden Gewebe möglich ist.

Fig. 1 und 2 geben Schnitte aus Milz und Leber wieder, welche nach meiner Chromatinmethode gefärbt und mit dem Abbé'schen Apparat gezeichnet sind. In der Milz werden die Parasiten fast ausnahmslos in dem Protoplasma großer Zellen von stark wechselnder Größe und Gestalt gefunden, deren Kerne oft unregelmäßig sind, wenig Chromatin enthalten und vielfach seitlich gelagert sind. Diese Zellen messen 10—35 μ in der Länge und 8—15 μ in der Breite (Taf. XII Fig. 3). Sie werden besonders in der Milzpulpa angetroffen und nur selten in den Follikeln dort, wo diese in die Pulpa selbst vorgeschoben sind.

Die Parasiten kommen in den Zellen oft in enormen Mengen vor, es sind 100—200 in einer einzigen Zelle gezählt worden. Ihr Chromatin ist scharf und klar gefärbt und zeigt keine Spur von Zerfall oder intrazellulärer Verdauung.

Außer in diesen besonderen Zellen werden die Mikroorganismen gelegentlich in polynukleären und mononukleären Leukocyten angetroffen (Taf. XII Fig. 5).

In der Leber kann man die Parasiten in ähnlichen großen einkernigen Zellen, welche im Lumen der intralobulären Kapillaren liegen, finden. In den Leberzellen sind sie in der Regel nicht nachweisbar.

Im Knochenmark, in den Lymphdrüsen und anderswo treten sie ebenfalls im Protoplasma ähnlicher großer Zellen oder in Leukocyten, selten aber frei in den Geweben auf.

Die Natur der Zellen, welche die Parasiten beherbergen, verdient große Beachtung. Die Forschungen von Marchand und Ledingham und von Christophers haben ergeben, daß wenigstens die Mehrzahl derselben Endothelzellen der kleineren Kapillaren sind, welche die Parasiten aufnehmen und dabei stark an Umfang zunehmen, manchmal sich von der Gefäßwand ablösen und in das Lumen frei werden. Marchand und Ledingham nehmen jedoch an, daß nur einige Zellen endothelialen Ursprungs sind, und daß die meisten in der Milz vorkommenden in Wirklichkeit vergrößerte Milzzellen sind, von denen eine Anzahl mit dem Blutstrom in die Leber gelangen, wo sie in den intralobulären Kapillaren angetroffen werden. Christophers ist wiederum der Ansicht, daß sie sämtlich endothelialer Natur sind.

Wie dem auch sei, sicher geht seitens dieser Zellen die Phagocytose der Parasiten in großem Umfange vor sich, und wahrscheinlich findet auch die Vermehrung ersterer zum großen Teile innerhalb dieser Zellen statt, und wenn die Zellen zerfallen oder durch die Tätigkeit der Parasiten zerstört werden, so dringen letztere prompt in andere Zellen ein oder werden von solchen aufgenommen.

Vorkommen der Parasiten im Blute. Der großen Mehrzahl der Autoren ist es nicht gelungen die Parasiten im peripheren Blute nachzuweisen.

In sehr schweren Fällen jedoch, wo diese in ungeheurer Zahl in Milz und Leber vorhanden sind, hat man sie vereinzelt in den polynukleären und großen mononukleären Leukocyten gefunden.

Der Ansicht, daß sie Schmarotzer der roten Blutkörperchen seien, wird bei Besprechung ihrer biologischen Natur gedacht werden.

Verbreitung der Parasiten im Körper.

Milz. Wie schon gesagt, sind sie in diesem Organ fast in jedem darauf untersuchten Falle von Kála Ázar gefunden worden und zwar in bedeutender Menge, wobei ihre Zahl der Schwere und Dauer der Erkrankung einigermaßen entsprach. Dieses konstante Vorkommen ist für die Diagnose von größter Bedeutung, indem die Milzpunktion die einzige zuverlässige Methode zur Auffindung der Parasiten bildet.

Leber. Wenn die Körperchen in der Milz vorhanden sind, so können sie fast mit Sicherheit auch in der Leber nachgewiesen werden. In einigen Fällen sind sie dort sogar zahlreicher als in der Milz.

Knochenmark. Besonders das rote Mark birgt oft die Mikroorganismen in großen Zellen wahrscheinlich endothelialen Ursprungs.

Mesenterialdrüsen. Das Vorkommen in den Lymphdrüsen des Mesenteriums ist von großer Wichtigkeit und wird zwar nicht immer, aber doch bei mehreren Fällen erwähnt.

Darmschleimhaut. Wie bei Besprechung der Symptome erwähnt werden wird, wird Geschwürsbildung im Dickdarm häufig beobachtet. In der Nachbarschaft der Geschwüre sind die Parasiten entweder im Kapillarendothel oder in Makrophagen gefunden worden. Ihr Vorkommen an dieser Stelle gibt einen deutlichen Fingerzeig für die Möglichkeit der Ausscheidung aus dem Körper.

Nieren. Man hat die Körperchen in einigen Fällen in den Gefäßschlingen der Nierenglomeruli nachgewiesen, in anderen blieb auch die sorgfältigste Untersuchung ohne Ergebnis.

Hoden. Das Vorkommen der erwähnten großen Zellen mit einer wechselnden Zahl von Parasiten in den Hodenkapillaren ist berichtet worden.

Arachnoidea. Im Blut kleiner punktförmiger Hämorrhagieen dieser Hirnhaut sind die Parasiten beobachtet worden.

Lungen. In mehreren Fällen sind sie in Schnitten in geringer Zahl nachgewiesen worden, sie sind jedoch selten und scheinen in manchen Fällen ganz zu fehlen.

Haut. Bei der endemischen Form der Kranken wurden in Madras Hautgeschwüre beobachtet, in deren Nachbarschaft die Körperchen gefunden wurden. Christophers sah letztere in nicht ulzerierten Papeln der Haut und in größeren und kleineren Hautgeschwüren in den Endothelzellen der Kapillaren und hält sie für identisch mit den von Wright bei Orientbeule gefundenen Parasiten. (Vgl. Bd. I S. 54 und Bd. III S. 203.)

Lymphdrüsen. Christophers erwähnt einen Fall, wo er sie in einer Leistendrüse fand, in deren Gebiet ein Parasiten enthaltendes Geschwür saß.

Biologische Natur des Parasiten. Über diesen Punkt herrschte und herrscht noch große Meinungsverschiedenheit. (Vgl. die Ausführungen Lühe's Bd. III S. 202.) Vier Annahmen sind aufgestellt worden:

1. In meiner ersten Beschreibung über die in der Milz gefundenen Körperchen war ich auf Grund der großen Ähnlichkeit derselben mit gewissen Degenerations- oder Involutionsformen von *Trypanosoma brucei* der Ansicht, daß es veränderte Trypanosomen seien.

Später modifizierte ich meine Auffassung dahin, daß sie keine degenerierten Trypanosomen aber möglicherweise Involutions- oder encystierte Formen entweder von Trypanosomen oder eines anderen nahe verwandten Protozoen aus der Gruppe der Flagellaten seien. Nach der neuesten Arbeit von Rogers, Statham und mir, woraus hervorgeht, daß die Parasiten sich in Kulturen zu Flagellaten entwickelt haben, dürfte diese Annahme richtig sein.

2. Laveran und Mesnil studierten von Donovan eingesandte Präparate, sahen die Körperchen als zu Piroplasmen gehörig an und gaben ihnen den Namen *Piroplasma donovani.*

Auf diesem Standpunkte stehen diese Autoren noch heute, ohne daß sie noch weitere Anhänger mit Ausnahme Donovan's gefunden haben. Sie stützen sich auf folgende Punkte: a) Die schon erwähnte „Matrix", welche die Parasiten umgibt ist nach ihrer Auffassung das Zerfallsprodukt roter Blutkörperchen, welche das

Piroplasma enthielten. b) Die Birnenform der Parasiten spricht dafür. c) Spätere Präparate Donovan's bestätigen die Annahme, daß gewisse, innerhalb der Erythrocyten des peripheren Blutes während des Fiebers von D. gefundene Körperchen Jugendformen des Parasiten sind.

Trotz sorgsamer Untersuchung hat kein anderer Beobachter die Parasiten in den roten Blutkörperchen zu finden vermocht. Überdies ist in den von Donovan und von Laveran und Mesnil veröffentlichten Abbildungen die Anordnung des Chromatins in diesen angeblichen intrakorpuskulären Formen ganz verschieden von der Anordnung in den in Milz und Leber gefundenen Parasiten. Die Birnenform rührt, wie Christophers bemerkt, von der elliptischen Form der Parasiten her, welche im Profil gesehen der Schale der Herzmuschel (Cardium edule) gleicht.

Endlich ist die Deutung der Matrix als Teil des Protoplasmas der Makrophagen, in welchen die Parasiten gelagert waren, viel annehmbarer.

3. Ross kam bei der Durchsuchung der Donovan schen Präparate zu einer anderen Ansicht als Laveran und der Verfasser und betrachtete die Mikroorganismen als eine ganz neue Sporozoenart, für welche er den Namen *Leishmania donovani* in Vorschlag brachte. Die Körperchen sah R. als Sporen an und die Matrix als den Rest des Mikroorganismus. Dementsprechend faßt R. die von Wright in Orientbeulen gefundenen Parasiten, welche von den hier in Frage kommenden nicht unterschieden werden können, deren Identität mit den Kála Ázar-Parasiten jedoch noch nicht erwiesen ist, ebenfalls als neue Art auf, für welche Wright den Namen *Helcosoma tropicum* vorschlug.

4. Christophers hält die Organismen für die Sporen eines Mikrosporidiums, teilt aber in einer späteren Veröffentlichung mit, daß es ihm nicht gelungen ist, durch Zusatz von Äther, Säuren oder Ammoniak die Bildung eines Polfadens hervorzurufen.

Teilweise scheint die Frage durch eine neuere Angabe von Rogers geklärt zu sein, daß es ihn gelungen sei, durch ein Kulturverfahren die Parasiten zur Entwicklung in Flagellaten zu bringen, welche er als Trypanosomen ansieht. Diese Entwicklung konnte R. sowohl bei der endemischen Form der Krankheit in Calcutta als auch bei der epidemischen echten Kála Ázar in Assam erzielen, indem er dem durch Milzpunktion gewonnenen Blute, um die Gerinnung zu verhindern, etwas Natrium citricum zusetzte und die Röhrchen mit den Kulturen in einer Temperatur von 22° C hielt.

Unter solchen Verhältnissen entwickelten sich die Milzparasiten allmählich zu geißeltragenden Organismen von großer Ähnlichkeit mit Trypanosomen. Diese wichtige Beobachtung ist später von Statham und mir sowie von Chatterjee bestätigt worden. In ersterem Falle war das Material post mortem einem Falle der endemischen Form, nämlich einem von Dum-Dum invalide nach Netley geschickten Soldaten entnommen worden.

Entwicklung der Milzparasiten in den geißeltragenden Organismus.

Wenn parasitenhaltiges, mit Zitronensäure versetztes Blut aus Milz oder Leber bei niedriger Temperatur (17—22° C) gehalten wird, so treten folgende Veränderungen ein: In zwei Tagen fangen die kleinen ovalen Parasiten an, zu wachsen, ihr Protoplasma färbt sich nach Romanowsky tiefer blau und erscheint stärker granuliert (Taf. XII Fig. 6 u. 7). Bei den vom Verfasser von dem Statham'sche Falle angelegten Kulturen fiel auch die Vakuolisation des Protoplasmas auf. Dann gewinnt der Makronukleus bedeutend an Umfang, wird lockerer und unregelmäßiger

und weniger intensiv gefärbt. Der Mikronukleus erscheint in den meisten Fällen ebenfalls vergrößert, hat oft die Form eines gekrümmten Stäbchens und färbt sich beinahe schwarz. Auf dieser und allen folgenden Stufen der Entwicklung ist Vermehrung durch Teilung erkennbar, indem sich erst der Mikronukleus, dann der Makronukleus spaltet und die Trennung in zwei selbständige Parasiten vor sich geht, deren jeder einen Mikro- und Makronukleus und ein vakuolisiertes stark färbbares Protoplasma besitzt (Taf. XII Fig. 8). Da diese Teilungsformen oft nahe beieinander liegen, so bekommen sie das Aussehen einer Zoogloea-Masse, welche entweder frei oder seltener in dem Protoplasma einer großen Milzzelle liegt, worin die Körperchen früher eingeschlossen waren. Vierundzwanzig oder achtundvierzig Stunden später beginnen die Parasiten eine ei- oder birnförmige Gestalt anzunehmen und werden 7—10 μ lang, 2—6 μ breit. Dann erscheint von der Nachbarschaft des Mikronukleus ausgehend eine Geißel und hebt sich plötzlich von dem Körper des Parasiten deutlich ab (Taf. XII Fig. 9 u. 10). Anfangs ist diese Geißel kurz, 5—10 μ, später kann sie eine Länge von 22 μ erreichen; sie ist stets gleichmäßig dick mit Ausnahme des frühesten Stadiums, in welchem sie an der Ansatzstelle dicker erscheint, und färbt sich nach Romanowsky rot.

Die mit Geißeln ausgerüsteten Körperchen zeigen die charakteristische Eigenbewegung der Trypanosomen, indem sie sich mit dem Geißelende vorwärts bewegen.

Mit der Weiterentwicklung des Parasiten streckt sich der Körper und wird in seiner ganzen Erscheinung einem Trypanosoma ähnlicher (Taf. XII Fig. 12). Die Formen können eine Länge von 20—22 μ erreichen bei einer durchschnittlichen Breite von 3—4 μ. Von einer undulierenden Membran habe ich noch keine sichere Andeutung finden können. Hierin und in dem Verlaufe der Geißel liegt ein Unterschied mit den echten Trypanosomen. Es ist jedoch möglich, daß die typische Trypanosomenform in einem späteren Entwicklungsstadium erreicht wird, zumal auch *Tryp. lewisi* einer undulierenden Membran entbehrt und eine frei verlaufende Geißel trägt, wenn es auf künstlichen Nährböden gezüchtet worden ist.

In den Kulturen, welche ich von Statham empfing, bewahrten die Parasiten ihre Beweglichkeit vier Wochen lang, worauf sie abstarben. Es gelang mir wiederholt, ihre Vermehrung und Entwicklung in einer ersten und zweiten Abimpfung zu beobachten, welche durch Zusatz einer Spur der Originalkultur zu frisch mit Zitronensäure versetztem Menschenblut angelegt wurden. Absterben und Verschwinden der Parasiten erfolgte jedoch in den Subkulturen rascher als in den Originalkulturen.

Tierversuche. Experimente und Übertragungsversuche an Tieren sind bis jetzt völlig ergebnislos geblieben. Die Milzparasiten sind auf Affen und zahlreiche andere Tiere subkutan, intravenös, intraperitoneal oder per os erfolglos überimpft worden. Alle Versuche, Tiere mit Kulturen, in denen die Geißelformen der Parasiten enthalten waren, zu infizieren, sind ebenfalls fehlgeschlagen.

Die Kulturversuche zeigen deutlich, daß die Milzparasiten ein Entwicklungsstadium eines dem Trypanosoma sehr ähnlichen, wenn nicht zu demselben Genus gehörigen Flagellaten sind. Es muß jedoch noch das Resultat weiterer experimenteller Arbeiten abgewartet werden, ehe unsere Kenntnisse über den Entwicklungsgang und den etwaigen Zwischenwirt der Parasiten und die Wege der Übertragung auf den Menschen vollständig sind.

Die niedere Temperatur, bei welcher die Fortentwicklung zur Trypanosomaform vor sich geht, könnte auf einen kaltblütigen Zwischenwirt, etwa einen Fisch oder ein Reptil hindeuten. Ein Beweis hierfür fehlt noch, wenn auch folgende Beobachtungen von Bedeutung sind.

Zuerst hat Bentley festgestellt, daß eine Art Schlammfisch, welche in den

Tümpeln und Sümpfen in der Nähe von Dörfern, in welchen Kála Ázar herrscht, vorkommt, Trypanosomen im Blute hat, während derselbe Fisch in anderen von der Seuche verschonten Teilen Assams frei davon ist. (Vgl. hierzu die in Bd. III S. 88 erwähnten, mit den Kála Ázar-Parasiten keinen Zusammenhang besitzenden Trypanosomen südasiatischer Welse.)

Ferner hat Mackenzie darauf hingewiesen, daß die endemische Form der Krankheit unter den Eingeborenen von Dum-Dum nur bei solchen Menschen auftritt, welche gewohnheitsmäßig das unsaubere Wasser aus den Pfützen in der Nähe ihrer Dörfer zum Trinken und Kochen benutzen, obschon sie selbst darin baden und es auf die verschiedenste Weise verunreinigen. Unter den Eingeborenen dagegen, welche ihr Wasser aus der Leitung des Militärkantonnements beziehen, ist die Krankheit selten. Beide Beobachtungen legen die Vermutung nahe, daß die Verunreinigung des Trink- und Nutzwassers durch Fäkalien in der Kette der zur Infektion von Menschen führenden Umstände eine Rolle spielen.

Bis auf den heutigen Tag liegt kein Anzeichen vor, daß blutsaugende Insekten, Stechfliegen, Stechmücken usw. die Ansteckung vermitteln; die Möglichkeit kann allerdings nicht von der Hand gewiesen werden.

Das Vorkommen eines von dem Kála Ázar-Parasiten nicht zu unterscheidenden Mikroorganismus in der als Orientbeule, Delhibeule, Aleppobeule usw. bekannten Hauterkrankung (vgl. Bd. I S. 54) läßt die Identität beider möglich erscheinen. Christophers und Donovan sehen in dem Nachweis der Kála Ázar-Parasiten in Hautgeschwüren und Papeln einen Beleg für diese Annahme. Ersterer findet auch in dem histologischen Charakter der Veränderungen im Dickdarm eine ausgesprochene Ähnlichkeit mit dem Bau der Orientbeule und hält es für möglich, daß der Parasit bald die Bildung chronischer geschwüriger Granulome, bald eine schwere Allgemeininfektion hervorrufen kann. Zu beweisen ist diese Annahme an der Hand des zurzeit vorliegenden Materials nicht.

Die Orientbeule kommt in manchen Gegenden Indiens vor, wo der Kála Ázar-Parasit noch nicht gefunden worden ist. Es ist aber noch nie beobachtet worden, daß sie den Ausgangspunkt von Kála Ázar bzw. der sog. Malariakachexie bildete.

Bentley gibt an, daß er in der epidemischen Form von Kála Ázar den Parasiten nie in den Hautläsionen habe finden können, obschon Geschwüre ähnlich der Orientbeule in Assam etwas ganz Gewöhnliches seien.

Es scheint demnach, daß wir es hier mit zwei verschiedenen Arten derselben Gattung von Mikroorganismen zu tun haben.

Modus der Infektion. Es ist zurzeit noch völlig unbekannt, wie die Ansteckung vor sich geht. Wir wissen noch nichts Bestimmtes über den Entwicklungsgang des Parasiten, über etwaige Zwischenwirte oder Wirte und über den Weg, welchen er einschlägt, um in den Körper und weiter in die Milz, die Leber und die sonstigen Stellen, an denen er gefunden worden ist, zu gelangen.

Der ausgesprochen chronische Verlauf der Krankheit und die Schwierigkeiten einer Frühdiagnose erhöhen die Hindernisse und verwirren das Problem noch mehr. Es ist also eine bloße Vermutung, wenn wir annehmen, daß die Übertragung des Krankheitserregers durch den Mund stattfindet und zwar entweder durch Trinkwasser, welches durch die Entleerungen von Menschen, deren Darmkanal Sitz der Krankheit ist, verunreinigt ist, oder durch den Genuß infizierter Nahrung, wie schlecht gekochte Fische, welche vielleicht die Zwischenwirte des Parasiten sind. Blutsaugende Insekten könnten ja auch die Vermittlerrolle spielen, und es ist möglich, daß sie wie die Anophelesmücken bei Malaria die wirklichen Wirte des Parasiten sind. Vielleicht sind es Wanzen (Patton) oder Zecken.

Auch über die Wege der Ausscheidung aus dem Körper besitzen

wir keinerlei positive Kenntnisse, da der Parasit bis jetzt in keinem der Se- und Exkrete gefunden werden konnte. Nur seine Verteilung in den Geweben gibt einen Fingerzeig über die Kanäle, auf denen er in die Außenwelt gelangen könnte.

So macht der Nachweis der Mikroorganismen in den Geweben in der Umgebung der Darmgeschwüre es fast sicher, daß sie mit den Fäces entleert werden können. Ferner läßt ihr Auftreten in den Nieren, wenn auch nur in den Kapillaren und in geringer Zahl, darauf schließen, daß sie zuzeiten in den Urin übergehen können. In ähnlicher Weise macht ihr gelegentliches Vorkommen in den Lungen eine sorgfältige Untersuchung des Auswurfs notwendig, zumal im späteren Stadium der Krankheit Komplikationen von seiten der Lungen nichts Seltenes sind.

Da endlich die Parasiten in gewissen Hautpapeln und -Geschwüren, wenn auch selten, gefunden worden sind, so ist auch die Möglichkeit einer Elimination von der Haut aus nicht von der Hand zu weisen, wobei Wasser oder Erdboden verunreinigt oder blutsaugende Insekten infiziert werden könnten.

Rassen-Immunität. Solange man nur die epidemische Form der Kála Ázar kannte, galten Weiße als so gut wie immun, obschon einzelne Fälle einer Erkrankung von Europäern berichtet wurden. Seitdem aber die Identität der epidemischen und endemischen Form erkannt worden ist, steht es fest, daß Weiße keineswegs vor einer Infektion sicher sind. Verfasser hat guten Grund zu der Annahme, daß die Krankheit unter den britischen Soldaten in Indien keineswegs selten ist und daß zahlreiche bisher auf Malariakachexie, chronische Dysenterie usw. zurückgeführte Todesfälle auf ihr Konto zu setzen sind.

Einfluß von Alter und Geschlecht. Sowohl die endemische wie die epidemische Form befällt von ein Jahr alten Kindern bis zu alten Leuten alle Altersstufen und beide Geschlechter, vorzugsweise jedoch jugendliche Erwachsene. Es ist vielfach beobachtet worden, daß zahlreiche Mitglieder derselben Familie, Eltern und Kinder, in gleicher Weise erkrankten.

Einfluß von Jahreszeit und Klima. Da der Verlauf der Krankheit ein so langwieriger und die Länge der Inkubationsperiode gänzlich unbekannt ist, so ist es schwierig, etwas über den Einfluß von Jahreszeit, Klima, Feuchtigkeit usw. auf die Verbreitung der Krankheit zu sagen.

Es scheint, daß in Assam die Neuerkrankungen vorwiegend während der von April bis Juni dauernden Regenzeit auftreten und die Todesfälle sich am Ende der Regenzeit oder zu Beginn der Regenperiode häufen, wenn die Kranken, welche glücklich durch die kältere Jahreszeit gekommen sind, Rückfälle bekommen, denen sie erliegen (Rogers).

Ferner können schlechte hygienische Verhältnisse, Armut, Überfüllung der Wohnungen u. dgl. das Auftreten der Seuche begünstigen und den Verlauf ungünstig gestalten. Opiumesser sollen weniger von der Krankheit befallen werden als andere Menschen. Langer Aufenthalt in verseuchten Gegenden scheint keine Immunität zu verleihen. Die ältesten Einwohner erkranken oft beim Ausbruche einer Epidemie in einem Dorfe zuerst, ein bemerkenswerter Gegensatz zum Auftreten der Malaria.

Übertragung der Krankheit. Solange die epidemische Form von Kála Ázar bekannt ist, herrscht bei den Ärzten sowohl wie bei den Eingeborenen die Ansicht, daß die Krankheit ansteckend sei. Es ist sicher, daß Menschen die Verschleppung von Ort zu Ort vermitteln, und daß die Seuche sich selten mit einem Opfer in einer Familie begnügt. Die sorgfältigen Untersuchungen von Rogers und anderen lassen über diesen Punkt keinen Zweifel. Daß aber die Krankheit kontagiös oder infektiös ist, im Sinne einer direkten Übertragung von einem Individuum zum anderen, ist unwahrscheinlich. Klarheit über diese Fragen kann erst durch Erweiterung unserer Kenntnisse über die Entwicklung des neuen Parasiten

außerhalb des Körpers geschaffen werden. Die bis jetzt vorliegenden epidemiologischen Erfahrungen lassen deutlich erkennen, daß eine an der epidemischen Form leidende Person das Krankheitsgift bei der Übersiedelung in einen anderen Ort oder Bezirk mit sich führt, und daß seine Hausgenossen zuerst erkranken. Ferner bleibt die Infektionsgefahr an einem bestimmten Hause oder einer bestimmten Örtlichkeit lange bestehen. Manche Tatsachen erinnern lebhaft an die Art und Weise, wie *Ancylostomum duodenale* verbreitet wird und legen die Vermutung nahe, daß die bei den meisten orientalischen Völkern so häufige Verunreinigung des Fußbodens der Häuser oder des Erdbodens der nächsten Umgebung das erste Glied in der Kette der Infektion darstellt.

In Assam ist der Boden selten trocken, dasselbe gilt von den übrigen Herden der Krankheit. Bodenverunreinigung und Ansammlung von stehendem Wasser, wie sie in der Nachbarschaft der meisten Eingeborenhütten gefunden wird, schafft wahrscheinlich für die Weiterentwicklung des aus dem Körper des Kranken ausgeschiedenen Parasiten günstige Bedingungen, und wenn, wie wir annehmen müssen, ein Zwischenwirt bei der Infektion eine Rolle spielt, so wird dieser in der nächsten Umgebung der Wohnungen, sei es im Wasser, im Boden oder in der Luft zu suchen sein.

Eine lange Reihe von Forschungen hat schon der Auffindung von Trypanosomen in den verschiedenen Tieren der Kála Ázar-Gegenden gegolten, mit Ausnahme des schon erwähnten Nachweises dieser Protozoen in Fischen (Bentley) blieben sie ohne Erfolg.

Es ist jedoch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß mit den in menschlichen Organen gefundenen ovalen Parasiten und den aus denselben in Kulturen gezüchteten Flagellaten nicht alle Formen, welche sie annehmen können, erschöpft sind, und es können noch andere unbekannte Formen existieren, in welchen die Schädlinge in dem supponierten Zwischenwirt vorkommen.

Unwahrscheinlich ist es dagegen, daß zwischen der Übertragung der epidemischen und der endemischen Form wesentliche Unterschiede bestehen, und es ist oft genug beobachtet worden, daß in Gegenden, über welche eine Kála Ázar-Epidemie hinweggezogen ist, endemische Fälle noch viele Jahre hindurch auftreten.

Pathologische Anatomie.

Äußeres. Im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit ist der Körper stark abgemagert. Der Bauch ist wegen der bedeutenden Vergrößerung der Leber und Milz aufgetrieben.

Die Haut erscheint oft dunkler als normal.

Zirkulationssystem. Das Herz ist meistens klein und kann Zeichen von fettiger Degeneration aufweisen. Die Hirnarterien können ebenfalls fettige Veränderungen erkennen lassen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man oft die Endothelzellen der Kapillaren der Milz, Leber, des Knochenmarks usw. stark vergrößert und von der Wandung der Gefäße gelöst. In diesen vergrößerten Endothelzellen werden hauptsächlich die Parasiten angetroffen.

Respirationssystem. Der Tod wird oft durch terminale Pneumonie oder Pleuritis herbeigeführt, da Komplikationen von seiten der Lungen besonders in der kalten Jahreszeit sehr häufig sind. Kongestion der Lungenbasis wird in den meisten Fällen gefunden.

Mikroskopisch sind die Parasiten in den Lungen nur in geringer Zahl nachgewiesen worden. In einem neueren Falle von der endemischen Form war der

Tod die Folge einer krupösen, zu Pneumokokken-Septikämie führenden Pneumonie. Schnitte des Lungengewebes zeigten die Alveolen mit polynukleären Leukocyten erfüllt und mit Pneumokokken infiltriert, während einzelne Kála Ázar-Parasiten in der Nachbarschaft der kleinsten Arterien freiliegend und nicht in Zellen eingeschlossen gefunden wurden.

Magendarmkanal. Die wichtigsten Veränderungen sind Zeichen von früherer oder frischer Ulzeration des Dickdarms. Vor der Entdeckung der Parasiten wurde Dysenterie als eine häufige und oft tödliche Komplikation der Krankheit, besonders der endemischen Form betrachtet. Jetzt aber müssen wir annehmen, daß die so häufig gefundenen Ulzerationen spezifischer Natur sind und mit der Anwesenheit der Parasiten in dem die Geschwüre umgebenden Gewebe zusammenhängen.

Pigmentierung des Darmes ist eine häufige Erscheinung und kann von der Ablagerung von Melanin infolge gleichzeitiger Malaria herrühren oder eine Folge von Verletzungen der Schleimhaut durch *Ancylostomum duodenale* sein. Die bedeutende Verdünnung der Darmwand ist wahrscheinlich nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Abmagerung infolge der langen Dauer der erschöpfenden Krankheit.

Für die mikroskopische Untersuchung sind besonders die an Umfang sehr wechselnden Geschwüre im Dickdarm von Bedeutung. Christophers fand, daß der Geschwürsbildung die Entwicklung von Granulationsgewebe vorausgeht, welches allmählich die Krypten und die oberflächlichen Epithelschichten der Schleimhaut ergreift und zerstört und entweder wuchernde Granulationen bildet oder zu Geschwüren führt, welche sich bis in die Muscularis erstrecken und manchmal den Tod durch Darmperforation herbeiführen können.

Diese Ulzerationen scheinen bei der endemischen Form in Madras häufiger zu sein als bei der epidemischen Form in Assam.

Milz. Die Milz ist stets geschwollen und kann einen enormen Umfang erreichen, so daß sie sich bis zum Nabel und zur Crista anterior superior ossis ilei erstreckt. Bald nach dem Tode untersucht, ist sie von fester Konsistenz und dunkelroter Farbe. Häufig, jedoch nicht immer, enthält sie schwarzes Pigment, wodurch hauptsächlich Ross und Rogers zu ihrer ursprünglichen Auffassung von der Malarianatur der Krankheit verleitet wurden. In vielen Fällen wird gleichwohl jede Spur von Malaria vermißt, — Verfasser hat in vier nacheinander zur Beobachtung kommenden Fällen keine Pigmentablagerung gefunden — und es ist klar, daß der Befund von schwarzem Farbstoff nur für interkurrierende Malaria spricht und mit Kála Ázar nichts zu tun hat.

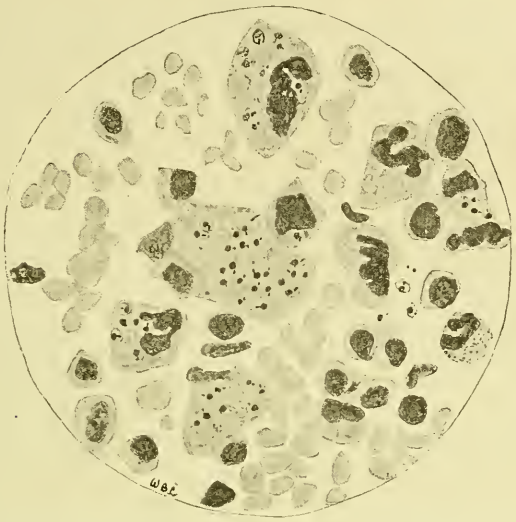
Die Kapsel kann verdickt sein, eine Verdickung der Trabekeln ist jedoch für gewöhnlich nicht bemerkbar.

Mikroskopisch ist am auffallendsten das oft massenhafte Auftreten der Parasiten in Zellen von mononukleärem Typus. Es ist noch nicht möglich, die Natur dieser Zellen genau zu bestimmen, aber nach meinen eigenen Beobachtungen bin ich mit Marchand und Ledingham und Christophers der Ansicht, daß diese Zellen von endothelialem Ursprung und als Phagocyten tätig sind. Die beigefügte Skizze (Fig. 1) gibt eine Vorstellung von der Zahl und Lagerung dieser Mikroorganismen in der Milz in einem tödlich verlaufenden Falle. Es handelte sich um einen von Dum-Dum als dienstuntauglich entlassenen britischen Soldaten.

Die Malpighischen Follikel erscheinen in der Regel nicht stark verändert. Sie enthalten die Parasiten bergenden Zellen nicht, diese sind vielmehr auf die Milzpulpa beschränkt. In Schnitten findet man die Parasiten manchmal frei in dem Gewebe, wahrscheinlich sind diese jedoch bei der Anfertigung des Präparats gewaltsam aus ihren Zellen befreit worden.

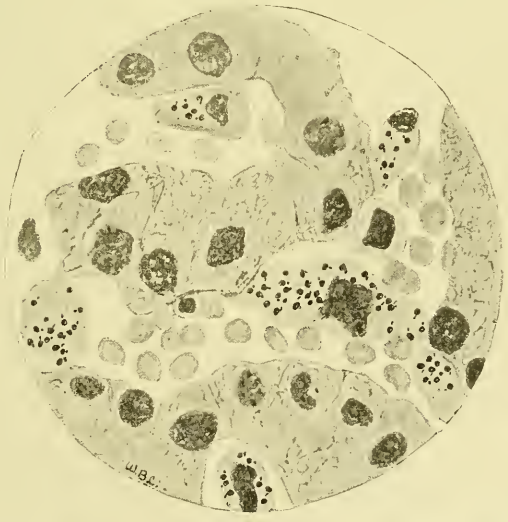
Leber. Sie ist gewöhnlich vergrößert, wenn auch nicht so konstant und in demselben Maße wie die Milz, schneidet sich fest und erscheint meistens auf dem Durchschnitt gelb oder rot marmoriert. Cirrhose ist kein regelmäßiger Befund, es kann jedoch das interlobuläre Gewebe etwas vermehrt sein (Rogers).

Fig. 1.



Kála Ázar. Schnittpräparat aus der Milz mit zahlreichen Parasiten in den großen endothelialen (?) Zellen „Makrophagen". Einige freie Parasiten. Gezeichnet mit Zeiß Camera lucida. Zeiß 2 mm apochromatisches Obj. Ocul. 6, Tubuslänge 154 mm.

Fig. 2.



Kála Ázar. Schnittpräparat aus der Leber mit großen endothelialen (?) „Makrophagen", in den Kapillaren, welche zahlreiche Parasiten enthalten. Gezeichnet mit Zeiß Camera lucida. Zeiß 2 mm Obj. Ocul. 6, Tubuslänge 154 mm.

Mikroskopisch erweist sich in vorgeschrittenen Fällen das Lebergewebe stark krankhaft verändert. Die intralobulären Kapillaren sind dilatiert, und in ihnen können ähnliche Zellen wie in der Milz mit Parasiten angefüllt in großer Zahl ge-

funden werden. Das Verhalten dieser großen Zellen zu den Wandungen der Kapillaren kann ausgezeichnet studiert werden, wenn zur Demonstration des Chromatins der Parasiten gefärbte Schnitte angefertigt werden. Die auf diese Weise von mir erhaltenen Bilder sind geeignet, die Annahme des endothelialen Ursprungs dieser Zellen zu stützen.

In manchen Präparaten sieht man mit Parasiten vollgepfropfte Zellen der Kapillarwand unmittelbar anliegen, während andere nur durch einen oder zwei Ausläufer ihres Protoplasmas noch mit ihr zusammenhängen und aussehen, als ob sie sich bald loslösen wollten, um frei in das Gefäßlumen zu gelangen.

Trotzdem sind Marchand und Ledingham der Ansicht, daß die Mehrzahl dieser Zellen innerhalb der Leberkapillaren aus der Milz eingewanderte Phagocyten sind.

Die Größe der Zellen ist sehr verschieden und schwankt zwischen 9—50 μ Längendurchmesser. In meinen Fällen waren sie in allen Teilen des Leberläppchens zu finden, Marchand und Ledigham wollen sie am zahlreichsten in den mittleren und äußeren Partien derselben angetroffen haben.

Die Leberzellen selbst sind oft, abgesehen von einigen Anzeichen von Atrophie und Kerndegeneration, verhältnismäßig wenig verändert, manchmal aber haben sie eine ausgedehnte fettige Degeneration erfahren, wobei manche Zellen ganz zerfallen sind. Dieses war in zwei der vier von mir untersuchten Lebern der Fall, es stand jedoch der Grad der Zerstörung der Leberzellen in keinem erkennbaren Verhältnis zu der Menge der vorgefundenen Parasiten.

Schwarzes und gelbes Pigment wird oft angetroffen, manchmal in Zellen, welche auch Parasiten enthalten, dieses spricht jedoch, wie schon bei Besprechung des Milzbefundes erwähnt wurde, nur für ausgedehnte Blutzersetzung oder interkurrierende Malaria.

Pankreas. Ohne sonstige Gewebsveränderungen sind die Parasiten auch in dieser Drüse in geringer Zahl in mononukleären Zellen von ähnlichem Typus wie in der Leber und Milz nachgewiesen worden, ebenso in einigen

Mesenterialdrüsen, wo ihre Anwesenheit wahrscheinlich auf die spezifischen Ulzerationen im Darmkanal zurückzuführen ist. Auch in den

Nieren wurden sie in den Kapillaren der Glomeruli in spärlicher Menge von Marchand und Ledigham gesehen, ebenso in den Nebennieren.

Knochenmark. Das gelbe Mark des Schaftes der langen Röhrenknochen wird in Fällen der epidemischen Kála Ázar-Form in rotes Mark verwandelt gefunden (Rogers). Da die vermutlichen Krankheitserreger fast in jedem Falle, wo das Knochenmark untersucht wurde, dort nachgewiesen werden konnten, so ist diese Tatsache von großer Bedeutung. Wie in den anderen Organen so liegen auch hier die Parasiten stets im Protoplasma großer mononukleärer Zellen, Marchand und Ledingham fanden aber, daß das Kapillarendothel des Knochenmarks unverändert und frei von Parasiten war.

Außer in den obengenannten Teilen der Körper sind die Mikroorganismen in vereinzelten Fällen in den Hoden, in den schon erwähnten Papeln und Ulzerationen der Haut und in kleinen petechialen Ekchymosen der Arachnoidea angetroffen worden.

Im Cerebrospinalsystem konnten sonst keine konstanten Veränderungen entdeckt werden, auch in den Muskeln vermochte Christophers trotz sorgfältigen Suchens keine Parasiten zu finden.

Hieraus ist ersichtlich, daß in allen Organen oder Geweben, welche mehr oder weniger konstante pathologisch-anatomische Veränderungen zeigen, die Para-

siten nachgewiesen werden können, und daß sie dort fast ausnahmslos im Protoplasma großer als Makrophagen anzusprechender Wanderzellen liegen.

Es wäre von großer Wichtigkeit, die genaue pathologische Natur dieser Zellen festzustellen. Gegenwärtig scheint die Annahme von Marchand und Ledingham und von Christophers am zutreffendsten, daß es vergrößerte Endothelzellen sind, welche sich von der Kapillarwand losgelöst haben. Wahrscheinlich werden durch diese Wanderzellen die Krankheitserreger im Körper verschleppt. Letztere sind jedoch auch in den Leukocyten des Blutes, sowohl in den Organen als auch gelegentlich im peripheren Blute gefunden worden. Auf diesen Punkt kommen wir bei Besprechung der im Blute stattfindenden Veränderungen noch zurück.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Es ist nicht leicht die Initialerscheinungen von Kála Ázar zu beschreiben, weil die wahre Natur der Erkrankung erst erkennbar wird, wenn alle Symptome ausgebildet sind. Im Frühstadium ist eine Verwechslung mit anderen Krankheiten, besonders mit Malaria sehr leicht möglich. Auch sind erst wenige Fälle von Ärzten von Anfang an beobachtet worden. Meistens ist man ausschließlich auf die Angaben des Kranken angewiesen.

Die Inkubationszeit ist noch nicht genau bestimmt. Aus einigen in den Beobachtungen von Rogers mitgeteilten Einzelheiten läßt sich der Schluß ziehen, daß sie von drei Wochen bis zu mehreren Monaten, von der ersten Ansteckungsmöglichkeit gerechnet, schwankt.

Die Krankheit setzt meistens mit einem oft sehr schweren Fieberanfall ein, welcher entweder remittierend oder intermittierend ist und manchmal von Schüttelfrost begleitet wird. Bentley gibt jedoch an, daß andere Fälle unter den Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs oder von Dysenterie beginnen, vielleicht auch von Pneumonie. Vielfach tritt nur eine allmählich zunehmende Schwäche ein, welcher sich die Milzschwellung und die anderen Krankheitserscheinungen anschließen.

Das initiale Fieber kann zwei bis sechs Wochen oder länger dauern und während dieses Zeitraums fangen Milz und Leber gewöhnlich an anzuschwellen und zu schmerzen.

Dann folgt eine fieberfreie Periode, aber nach längerer oder kürzerer Pause kehrt das Fieber wieder, zeigt denselben unregelmäßigen Typus wie zu Beginn der Krankheit und hört wiederum nach einiger Zeit auf.

Ähnliche Anfälle folgen sich in kürzeren Zwischenräumen bis sich ein zweites Stadium mit konstantem mäßigen Fieber ausbildet.

Während all dieser Anfälle nimmt die Anschwellung von Milz und Leber zu, so daß diese Organe enorme Dimensionen annehmen. Gleichzeitig tritt eine fortschreitende Anämie auf.

Die durchschnittliche Dauer des ersten Stadiums ist bei der epidemischen Form 1—3 Monate.

Das zweite Stadium, konstantes mäßiges Fieber mit starker Milz- und Leberschwellung, wachsender Blutarmut und Schwäche ist durch das Eintreten der Mehrzahl der unten näher beschriebenen Symptome charakterisiert. Seine Dauer ist sehr verschieden, Ross bemißt sie im Durchschnitt auf 7—12 Monate. Allmählich geht es in das dritte oder das Endstadium der Kachexie über, in welchem das Fieber ganz unregelmäßig werden und für längere Zeit ganz verschwinden und die Temperatur sogar unter die Norm sinken kann.

Symptomatologie.

Das klinische Bild des Einzelfalles ist in den einzelnen Stadien der Krankheit sehr verschieden. Die Mehrzahl der unten genauer beschriebenen Krankheitserscheinungen kann man mit großer Wahrscheinlichkeit im zweiten oder dritten Stadium, wenn die Krankheit auf der Höhe steht, erwarten. Im ersten Stadium (s. u.) ist es oft schwer, wenn nicht unmöglich den Zustand von anderen fieberhaften Erkrankungen, besonders Malaria, zu unterscheiden, welche einen ähnlichen Symptomkomplex bieten. Nur der Nachweis der Parasiten im Milz- oder Leberblute sichert hier die Diagnose.

Der zwischen der epidemischen Form, wie sie in Assam beobachtet wird, und der in Calcutta, Madras und wahrscheinlich der übrigen Tropenwelt vorkommenden endemischen Form hervortretende Unterschied in den Symptomen ist nur graduell und nicht wesentlich. Die Epidemie, welche über Assam im Laufe der letzten zwanzig Jahre hinweggezogen ist, hat die endemische Form zurückgelassen. Sporadische Erkrankungen kommen noch in Gegenden vor, welche längst von der epidemischen Form frei sind und unterscheiden sich in keinem wichtigen Punkt von der gewöhnlichen endemischen Form.

Auch die Sterblichkeit ist bei beiden Formen nicht sehr verschieden, bei beiden ist Genesung leider ein seltenes Vorkommnis.

Allgemeinbefinden und äußere Erscheinung.

Während anfänglich das Krankheitsbild nur wenige charakteristische Züge aufweist, treten diese im weiteren Verlaufe immer deutlicher hervor. Die fortschreitende Blutarmut und Schwäche prägen sich schon bald in dem Aussehen der Haut und dem Schwund der Gewebe aus.

Die Haut fühlt sich hart und trocken an und soll bei Eingeborenen einen dunkleren Farbenton annehmen. Von anderen Beobachtern wird diese Veränderung jedoch geleugnet. Wenn sie vorhanden ist, rührt sie nicht von der Ablagerung melanotischen Pigments wie bei Malaria her, sondern von trophischen Veränderungen.

Das Haar verliert seinen natürlichen Glanz und seine Geschmeidigkeit, wird trocken und brüchig und fällt stark aus.

Bei Europäern ist die Färbung der Haut im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit ganz charakteristisch, die bleiche Erdfarbe erinnert mehr an Leichen auf dem Sektionstische als an einen lebenden Menschen. Wie beim Farbigen fühlt sich die Haut hart an, ohne jedoch dunkler oder stärker pigmentiert zu sein.

Während des zweiten und dritten Stadiums (s. u.) treten die Kachexie und Abmagerung immer mehr hervor, die Kranken gleichen oft wandelnden Skeletten, deren dürre Gliedmaßen auffallend von dem durch die Milz- und Leberschwellung aufgetriebenen Bauche abstehen. Ausnahmslos tritt diese Abmagerung allerdings nicht ein. Einige Kranke zeigen noch bei weitvorgeschrittener Erkrankung einen leidlichen Ernährungszustand.

Die auf den Hautdecken auftretenden Papeln und Geschwüre liefern Untersuchungsmaterial für das Studium der Krankheitserreger.

Purpura und hämorrhagische Petechien werden in dem Krankheitsbilde selten vermißt. In allen mir bekannten Fällen waren sie in dem einen oder anderen Stadium der Krankheit stets vorhanden.

Fieber. Der Verlauf des Fiebers ist, wie oben schon angedeutet, in den einzelnen Stadien der Krankheit verschieden.

Im ersten Stadium wechseln Fieberanfälle mit Perioden völliger Apyrexie unter großen unregelmäßigen Schwankungen. Manchmal kann die Temperaturkurve

einen intermittierenden Typus zeigen und Malaria vortäuschen, manchmal findet man kontinuierliches remittierendes Fieber.

Die Temperatur kann sich bis zu 39,4—40° C (etwa 103—104° F) erheben, und die einzelnen Anfälle können von Frösteln oder von einem ausgesprochenen Schüttelfrost eingeleitet werden. Allmählich nimmt die Zahl der Fieberanfälle zu, die fieberfreien Zwischenräume werden kürzer, bis die Krankheit in das zweite Stadium mit kontinuierlichem niedrigen Fieber tritt. Auch in dieser Periode zeigt die Temperaturbewegung, wie ein Blick auf die bisher veröffentlichten Fieberkurven zeigt, keinen völlig einheitlichen Charakter. Die Kurven können eine gewisse Gleichmäßigkeit zeigen (Ross), einzelne dazwischen tretende Anfälle von hohem Fieber wie im ersten Stadium sind jedoch nichts Seltenes, anderseits können auch Intervalle von relativer oder gänzlicher Apyrexie vorkommen. Die Temperatur steigt selten über 39° C (etwa 102° F), die täglichen Exazerbationen werden in der Regel nicht von Schüttelfrost eingeleitet, reichlicher Schweißausbruch ist jedoch eine alltägliche Erscheinung. So kann sich die Krankheit monatelang hinziehen und es ist dabei eine merkwürdige Erscheinung, daß die Kranken auch bei einer Temperatur von 38,5—39° (etwa 101—102° F) ihres Fiebers sich gar nicht bewußt werden, also eine gewisse Toleranz gegen den Krankheitsprozeß erlangt haben.

Durch Messungen in vierstündigen Zwischenräumen gelang es Rogers, bei der endemischen Form der Krankheit einen doppelten und selbst einen dreifachen Anstieg der Temperatur innerhalb 24 Stunden nachzuweisen, besonders in den frühesten und Endstadien, was nach seiner Ansicht vielleicht von differentialdiagnostischer Bedeutung ist.

Im dritten oder kachektischen Stadium ist der Fiebertypus noch weniger einheitlich. Die Temperaturbewegung kann remittierenden oder intermittierenden Charakter mit Steigerungen auf 38,5—40° C (etwa 103 bis 104° F) oder eine ausgesprochene Tendenz zeigen, unter die Norm zu sinken, manchmal für mehrere Tage.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die einzig regelmäßige Eigentümlichkeit des Fiebers bei Kála Ázar die Unregelmäßigkeit ist, welche noch dadurch erhöht wird, daß die Krankheit fast ausschließlich in Malariagegenden vorkommt und die Temperaturkurve durch gelegentliche Malariaanfälle gestört wird. Deswegen ist der Befund von Melanin in den Organen bei der Obduktion und von Malariaparasiten im peripheren oder durch Milzpunktion entnommenen Blute intra vitam etwas Alltägliches.

Die bei Leukämie, hämorrhagischer Diathese und akutem Milztumor zu vermeidende Milzpunktion wird unter Beobachtung der Vorschriften der Asepsis derart ausgeführt, daß eine Hohlnadel rasch und tief in der Gegend deutlicher Milzdämpfung eingestochen wird, während der Kranke den Atem anhält, um eine gefährliche größere Verletzung der Milzkapsel zu vermeiden.

Bei den nun folgenden Atemzügen darf man die Nadel nicht festhalten, sondern läßt sie den Bewegungen des Organs folgen, zieht vorsichtig den Stempel der aufgesetzten Spritze an, um sich zu überzeugen, daß die Spitze der Nadel sich nicht in einem Blutgefäß befindet, aspiriert, falls kein Blut, sondern Milzsaft erscheint rasch einige Tropfen desselben und entfernt dann die Nadel wieder während einer Atmungspause. Die so gewonnene Flüssigkeit wird frisch und gefärbt untersucht.

Milzschwellung. Die Anschwellung der Milz ist eine der konstantesten Erscheinungen bei Kála Ázar und wird kaum in irgend einem Stadium oder Falle vermißt. Mit dem Beginn der Erkrankung fängt das Organ an sich zu vergrößern, wird für gewöhnlich druckempfindlich oder verursacht auch spontan dem Kranken Schmerzen, was auf einen gewissen Grad von Perisplenitis schließen läßt. Die

Volumzunahme hält mit der Weiterentwicklung des Leidens gleichen Schritt, bis im zweiten Stadium die Milz als ein deutlicher, manchmal bis zu den Pubes und über die Mittellinie des Bauches hinausreichender Tumor gefühlt und selbst gesehen werden kann. Nach einiger Zeit lassen die spontanen Schmerzen nach, während die Druckempfindlichkeit bestehen bleibt.

Die Mächtigkeit der Milzschwellung scheint in keinem direkten Verhältnis zur Schwere der Erkrankung zu stehen, die Drüse kann vielmehr große und rasche Schwankungen an Umfang durchmachen, so daß sie z. B. drei oder vier Tage, nachdem es bis zum Nabel nachweisbar war, bis zum Verschwinden unter dem Rippenrande einschrumpft. Vielleicht hängen diese Veränderungen mit dem Auftreten von Durchfällen zusammen, welchen die Kranken ausgesetzt sind.

Leberschwellung. Die Milzschwellung geht fast immer mit einer ähnlichen Anschwellung der Leber einher, welche in der Regel etwas später einsetzt und im Verhältnis zum normalen Umfange des Organs nicht so hochgradig ist. Schmerz und Druckempfindlichkeit sind eine gewöhnliche Erscheinung der ersten Krankheitsperiode und lassen später nach. In einem Falle, wo ich nach dem Tode die Parasiten in der Leber fand, ergab die Anamnese einen vor nicht langer Zeit erfolgreich mit Punktion und Aspiration behandelten Leberabszeß.

Ödeme. In einem hohen Prozentsatz der Fälle wird in dem einen oder anderen Stadium der Krankheit eine hydropische Infiltration in irgend einer Form gefunden. Vor dem zweiten Stadium findet man sie zwar selten, Ross hat sie jedoch am Ende des ersten beobachtet. In der Regel sind die Ödeme geringgradig und auf die Füße beschränkt, oft tritt jedoch ein deutlicher Hydrops der Beine oder anderer Stellen am Rumpfe oder an den Extremitäten auf. Diese lokalen Ödeme sind oft sehr flüchtig und kommen und gehen in eigenartiger Weise. Ascites und wässerige Ergüsse in den Brustfellraum oder den Herzbeutel findet man später nicht selten, Lungenödem ist manchmal die unmittelbare Todesursache.

Zirkulationsapparat. Das Herz ist in vielen Fällen auffallend klein, ohne daß irgendwelche Störungen der Herztätigkeit zutage träten; Herzgeräusche werden trotz der häufig vorkommenden hochgradigen Anämie selten gefunden (Rogers). Herzklopfen ist dagegen vielfach ein quälendes Symptom.

Der Puls ist meistens klein und im letzten Stadium nur wenig gespannt. Nach Bentley ist die Zahl der Pulsschläge selbst bei recht starkem Fieber annähernd normal.

Blutungen kommen häufig vor. Beim Erheben der Anamnese wissen die Kranken fast immer von Nasenbluten oder Blutungen aus dem Zahnfleich zu berichten. Auch aus dem Magen und Darm können Blutergüsse stattfinden und an den verschiedensten Stellen des Rumpfes oder der Extremitäten können subkutane Hämorrhagien erfolgen, wozu auch die Purpura-Eruptionen, besonders in der Achselhöhle und deren Nachbarschaft, auf der Brust, an den Knöcheln usw. zu rechnen sind.

Gehirnhämorrhagien, Hämatemesis oder Darmblutungen setzen oft der letzten Krankheitsperiode ein Ende. Diese Neigung zu Blutungen hängt offenbar mit der für das letzte Stadium nachgewiesenen verminderten Koagulierbarkeit des Blutes zusammen.

Veränderungen im Blut. Der erschöpfende und zehrende Einfluß des Fiebers kommt schon frühzeitig in der Form und der Hochgradigkeit der eintretenden Anämie zum Ausdruck, welche meistens der Heftigkeit und Dauer des Fiebers entspricht. Die Oligocythämie ist trotzdem nicht sehr ausgesprochen. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt selbst in sehr schweren Fällen im Mittel 2—3 Millionen im Kubikmillimeter, selbst höhere Ziffern kommen gelegentlich vor.

Der Hämoglobingehalt ist der Abnahme der roten Blutkörperchen entsprechend herabgesetzt, der Farbenindex etwa derselbe wie beim gesunden Eingeborenen, wo er normalerweise schon niedriger ist als beim gesunden Europäer.

Rogers findet hierin ein unterscheidendes Merkmal gegenüber der Anämie bei Ankylostomiasis. Es ist jedoch nicht außer acht zu lassen, daß zahlreiche Kála Ázar-Kranke mit *Ancylostomum duodenale* behaftet sind, wodurch das reine Bild der Kála Ázar-Anämie verdeckt werden kann. Die Erythrocyten selbst sind weder der Form noch der Größe nach verändert, kernhaltige werden selten angetroffen.

Wichtiger sind die Veränderungen in der Zahl und im Charakter der Leukocyten. Zu Beginn der Krankheit kann während der Fieberanfälle eine mäßige Leukocytose gefunden werden. Mit den weiteren Fortschritten des Leidens bildet sich eine deutliche Leukopenie heraus, eine äußerst konstante Erscheinung von großer diagnostischer und prognostischer Bedeutung.

Bei hohem Fieber kann die Zahl der Leukocyten vorübergehend zunehmen, bei mäßigem Fieber oder bei normaler Temperatur werden aber für gewöhnlich nur 1000—2000 pr. Kubikmillimeter gefunden gegenüber 8000 beim gesunden Eingeborenen, was einem Verhältnis von 1 weißen zu 625 roten Blutkörperchen entspricht (Rogers).

In schweren und weit vorgeschrittenen Fällen ergaben sich oft noch niedrigere Ziffern, wie 700—800 Leukocyten pr. Kubikmillimeter.

Bei Betrachtung der verschiedenen Arten von Leukocyten fällt zweierlei auf: 1. eine sehr deutliche, relative und absolute Abnahme der polynukleären Leukocyten, 2. eine verhältnismäßig starke Zunahme der großen hyalinen mononukleären Leukocyten.

Rogers, welcher in seiner Arbeit über die Blutveränderungen bei Kála Ázar alle Einzelheiten mitteilt, betont besonders die Abnahme der polynukleären Leukocyten, welche nach seiner Ansicht der Schwere der Erkrankung entspricht und einen Fingerzeig für die Prognose gibt.

Die Vermehrung der großen mononukleären Zellen, welche für gewöhnlich etwa 20 % der Gesamtzahl der Leukocyten ausmachen, ist kaum von geringerer Bedeutung, wenn man bedenkt, daß Vermehrung dieser Elemente des Blutes in der neuesten Zeit als ein Beweis für bestehende Malaria angesehen wird. Diese Annahme ist insofern nicht mehr haltbar, als die Zunahme im allgemeinen als ein Anzeichen einer Protozoen-Invasion überhaupt im Gegensatz zu einer bakteriellen Infektion betrachtet werden muß.

Das Auftreten der Parasiten in den roten Blutkörperchen des peripheren Blutes, welches Donovan feststellte und Laveran bei Durchsicht der Donovanschen Präparate bestätigte, ist trotz eifrigsten Studiums von keinem späteren Beobachter wieder gesehen worden.

Nur Treutlein will in Präparaten von Rogers eine Stelle gefunden haben, wo die Leishman-Donovan-Körperchen in einem unzweifelhaften roten Blutkörperchen lagen. Wahrscheinlich handelte es sich um ein bei der Präparation entstandenes Kunstprodukt.

Andererseits gelingt es manchmal in polynukleären oder mononuklären Leukocyten des peripheren Blutes die Parasiten zu finden. Man muß jedoch meistens mehrere hundert Leukocyten durchmustern, ehe man einen einzigen Parasiten findet, meistens bleibt auch das sorgfältigste Suchen fruchtlos.

Auch die von den genannten Forschern veröffentlichten Abbildungen wirken keineswegs überzeugend, denn die Anordnung und Form des Chromatins in den dort dargestellten endoglobulären Formen ist eine andere als bei den Milzparasiten und erinnert mehr an junge Malariaparasiten.

Schmerzen in den Extremitäten wurden verschiedentlich beobachtet; sie können sehr heftig sein und haben besonders in den Beinen und zwar im Schaft und in den Enden der Röhrenknochen ihren Sitz. Diese Lokalisierung ist auf die durch die Parasiten hervorgerufenen krankhaften Veränderungen im Knochenmark zurückzuführen (Rogers).

Nervensystem. Das Nervensystem zeigt so gut wie keine Krankheitserscheinungen, über Sensibilitäts- oder Mobilitätsstörungen oder Veränderungen der Reflexe ist bisher nichts bekannt geworden. Nur eine gewisse Schwäche und Einengung des Gesichtsfeldes sollen bei der epidemischen Form häufig und auf die Kontraktion der Netzhautarterien zurückzuführen sein, während die Venen der Netzhaut ihr normales Kaliber behalten.

Respirationssystem. Wie unter den Komplikationen noch erwähnt werden wird, treten in der letzten Periode von Kála Ázar vielfach Lungenaffektionen auf. Phthisis, Pneumonie, Pleuritis oder bei ödematösen Kranken Lungenödem können zur unmittelbaren Todesursache werden. Zu den konstanten Symptomen des primären Krankheitsbildes gehören Erkrankungen der Luftwege und Lungen jedoch nicht. Wenn die Parasiten in den Lungen auftreten, was ich in drei Fällen beobachtete, so können sie möglicherweise im Sputum entdeckt werden.

Verdauungskanal. Störungen der Magentätigkeit wie Appetitlosigkeit, Übelkeit und Neigung zum Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme sind nichts Seltenes, zum Erbrechen selbst kommt es jedoch meistens nicht. In manchen Fällen ist der Appetit sogar bei weit vorgeschrittener Erkrankung außergewöhnlich gut und wird oft zu einer auffallenden Sucht nach außergewöhnlichen Speisen, z. B. nach Fleisch bei Eingeborenen, denen ihre Kastenvorschriften animalische Nahrung verbieten.

Viel häufiger sind Darmkatarrhe, Diarrhöe ist ein alltägliches Symptom; besonders im späteren Stadium trotzen die Durchfälle oft jeder Behandlung, steigern die Erschöpfung und Schwäche und führen den tödlichen Ausgang herbei. Verstopfung soll dagegen selten sein. Das Auftreten von Blut in den Stühlen ist eine gewöhnliche Erscheinung bei beiden Formen und wird meistens als das Zeichen einer Komplikation mit Dysenterie angesehen. Die spezifische Natur der Darmgeschwüre, welche als Sitz der Parasiten erkannt worden sind, macht es aber wahrscheinlich, daß die dysenterischen Erscheinungen in Wirklichkeit einen Bestandteil des Allgemeinleidens darstellen und weder durch die *Entamoeba histolytica* noch den *Bacillus dysenteriae* von Shiga und Flexner bedingt sind. Da die Parasiten in den Darmgeschwüren mancher Fälle nachgewiesen sind, so durfte man erwarten, durch die Untersuchung der Exkremente weitere Aufschlüsse über diese Frage zu gewinnen. In diesen konnten jedoch trotz eifrigen Suchens die Krankheitserreger noch nicht entdeckt werden. Wahrscheinlich haben sie sich zu einer anderen Form entwickelt und sind auf dieser Zwischenstufe zu ihrer Ausbildung als Flagellaten der Aufmerksamkeit entgangen.

Zahlreiche andere Protozoen, darunter Cercomonaden sind in den Stühlen gefunden worden, vielleicht ergeben weitere Nachforschungen unter diesen die Entwicklungsformen der Parasiten. Einige der jüngeren auf Taf. XII wiedergegebenen Formen zeigen eine auffallende Ähnlichkeit mit *Cercomonas hominis* und können ungefärbt leicht mit diesen verwechselt werden.

In Assam und anderen Teilen Indiens leidet ein großer Bruchteil der eingeborenen Bevölkerung an Ankylostomiasis und anderen durch Darmschmarotzer hervorgerufenen Erkrankungen. Es ist weiteren Forschungen vorbehalten, festzustellen, ob und in welchem Grade das Bild der unkomplizierten Krankheit dadurch verdeckt oder verändert wird.

Urogenitalapparat. Im Urin, dessen Aussehen und Zusammensetzung

vom Auftreten oder Fehlen von Fieber abhängt, kamen keine konstanten Veränderungen vor. Im späteren Stadium tritt bei den meisten, insbesondere bei hydropischen Kranken, Eiweiß auf (Rogers).

Komplikationen und terminale Affektionen.

Es kann zwar in jeder Krankheitsperiode der Tod in einem Fieberanfall eintreten, die meisten Kranken erleben jedoch das Ende des zweiten oder des dritten Stadiums, um dann an Erschöpfung zugrunde zu gehen, oder, was noch häufiger ist, einer anderen hinzutretenden Krankheit, welche sie nicht mehr zu überstehen vermögen, zu erliegen. Wahrscheinlich bedingt die bedeutende Verminderung der Zahl der polynukleären Leukocyten die Widerstandsunfähigkeit gegenüber bakterieller Infektion, welche im Endstadium deutlicher zutage tritt. Als unmittelbare Todesursache werden vorzugsweise folgende Komplikationen genannt: Durchfall, Ruhr, Noma, Lungenkrankheiten besonders Pneumonie, Phthisis und Lungenödem, Magenblutungen, Darmblutungen oder meningeale Blutergüsse. Seltener sind Peritonitis infolge der Perforation eines Darmgeschwürs, Glottisödem und Meningitis. In einigen Fällen wurde Otitis media beobachtet.

Prognose.

Es ist sehr schwer, über die Möglichkeit der Heilung von Kála Ázar ein entscheidendes Urteil zu fällen. Wenn auch von allen Seiten angegeben wird, daß die Krankheit äußerst mörderisch ist, so läßt die Schwierigkeit der Erkennung des frühesten Stadiums der Erkrankung die Möglichkeit offen, daß leichte Fälle vorkommen, welche zur Heilung gelangen. Wie schon erwähnt, ist das einzige zuverlässige diagnostische Hilfsmittel in dem Nachweis der Parasiten in dem durch Punktion gewonnenen Blute aus der Leber oder Milz gegeben. Wenn auch dieser kleine Eingriff in der Regel keinerlei üble Folgen nach sich zieht, so ist er doch nicht ganz gefahrlos. Mehrere Todesfälle durch Milzblutung stehen sicher fest, so daß die Ausführung der Operation blos zu diagnostischen Zwecken bei jeder fieberhaften Erkrankung zweifelhafter Natur doch nicht gerechtfertigt werden kann. Immerhin ist es möglich, daß besonders bei der endemischen Form, welche als ein milderer Typus anzusehen ist, eine gewisse Anzahl leichter Fälle vorkommt, deren Wesen unerkannt bleibt. Könnten diese mitgezählt werden, so würde vielleicht die extrem hohe Mortalitätsziffer herabgesetzt und die Prognose etwas günstiger gestellt werden können. Augenblicklich gibt es allerdings nur wenige sicherer zum Tode führende Tropenkrankheiten als Kála Ázar.

Bei der epidemischen Form wird die Sterblichkeit verschieden angegeben und soll zwischen 70 und 96 % schwanken, während nach der geringen Zahl der in der Literatur verzeichneten Fälle der endemischen Form zu urteilen die Prognose, wenn überhaupt, dann doch nur wenig besser sich zu stellen scheint.

Donovan bekam in Madras 72 Fälle in Hospitalbehandlung, bei denen die Parasiten nachgewiesen wurden. Bis jetzt starben hiervon 22 und von den übrigen besteht nur bei einem eine geringe Hoffnung auf Genesung.

Möglich ist die Heilung selbst bei sehr schwerer Erkrankung, das Verschwinden der Parasiten aus der Milz ist in einzelnen Fällen durch die Punktion sichergestellt worden, worauf die allmähliche Besserung aller Erscheinungen folgte und schließlich völlige Wiederherstellung eintrat.

Am besten sind die Aussichten auf Genesung selbstverständlich im ersten

Stadium, sie verschlechtern sich im zweiten bedeutend, während im dritten oder kachektischen Stadium der tödliche Ausgang so gut wie unabwendbar ist.

Als ein böses Omen gelten besonders das Eintreten von Ruhr oder Durchfällen oder schweren Blutungen. Auch ist es als ungünstiges Vorzeichen anzusehen, wenn die Milzpunktion einen außergewöhnlich reichen Gehalt des Blutes an Parasiten ergibt.

Günstig ist es, wenn das Fieber längere Zeit aussetzt, Komplikationen fehlen und die Anämie nur einen mäßigen Grad erreicht. Den besten Anhaltspunkt für die Prognose liefert der Blutbefund.

Wenn die Zahl der Leukocyten im Blute unter 2000 pr. Kubikmillimeter sinkt, so ist der Krankheitsprozeß im raschen Vorschreiten begriffen und die Aussicht auf Genesung gering. Steigt dagegen die Zahl der Leukocyten über diese Zahl und wächst sie allmählich nach der normalen Ziffer hin an, so ist Heilung oder Besserung wahrscheinlich (Rogers). Die Verminderung der weißen Blutkörperchen ist, wie schon gesagt, hauptsächlich bedingt durch die starke Abnahme der polynukleären, wobei der Prozentsatz der Lymphocyten, besonders der großen mononukleären Zellen verhältnismäßig steigt.

Die polynukleären sinken in einzelnen Fällen auf den außerordentlichen Satz von 62 auf den Kubikmillimeter. Unter den von Rogers beobachteten Fällen zeigten nur die eine Neigung zum Stillstand der Krankheit oder zur Besserung, bei welchen die Zahl der polynukleären Zellen 2000 pro Kubikmillimeter überschritt. Sollten sich diese Angaben bestätigen, so wäre in der Leukocytenzählung nicht nur ein höchst wichtiges prognostisches Hilfsmittel gewonnen, sondern darin auch ein Weg gefunden, den Verlauf der Krankheit zu beurteilen und die Wirksamkeit der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen zu prüfen.

Behandlung.

Bislang hat die Therapie bei Kála Ázar nur unbedeutende Erfolge erzielt. Wenn wir auch von den Fortschritten unserer Kenntnisse über die Pathologie und Ätiologie bessere Erfolge erhoffen dürfen, so ist bis jetzt noch keine befriedigende Methode bekannt, durch welche wir dem Vorschreiten der mörderischen Krankheit Halt gebieten könnten. Früher ergab sich die Behandlung aus den herrschenden Anschauungen, daß der Krankheitserreger *Ancylostomum duodenale, Plasmodium malariae* oder *Micrococcus melitensis* sei. Abgesehen vielleicht von Chinin, hat keine auf dieser Annahme beruhende Medikation irgend welche Dienste bei der epidemischen Form geleistet. Und die Erfolglosigkeit jeder Behandlung bei der endemischen, früher als „Malariakachexie", „nicht malarisches remittierendes Fieber" bezeichneten Form ist jedem mit dieser Tropenkrankheit vertrauten Beobachter bekannt. Zurzeit stimmen die Beobachter darin überein, daß eine möglichst frühzeitige Behandlung im ersten Stadium die beste, ja vielleicht die einzige Aussicht auf Erfolg bietet. Später, besonders nach Entwicklung der schweren Kachexie des dritten Stadiums scheint, jede Therapie nutzlos zu sein, und wenn auch der Anwendung gewisser Medikamente eine vorübergehende Besserung folgt, so eilt doch die Krankheit unaufhaltsam dem durch das Allgemeinleiden oder eine der genannten Komplikationen herbeigeführten tödlichen Ausgange zu.

Da jedoch auch in schweren Fällen spontane Heilung zweifellos erfolgt ist, so kann möglicherweise ein sorgfältiges Studium solcher Fälle ein besseres Resultat ergeben.

Auch in den Fällen aus dem Frühstadium, wo man durch eine besondere Behandlung Erfolge erzielt haben will, bleiben Zweifel bestehen, ob es sich wirklich um eine

Infektion mit diesen neuen pathogenen Mikroorganismen gehandelt hat. Der Schwierigkeit einer Diagnose in der frühesten Periode der Krankheit ist bereits gedacht worden. Nur durch den Nachweis der Parasiten im Milzblut kann die Gewißheit erlangt werden, daß es sich in günstig verlaufenden Fällen wirklich um Kála Azar gehandelt hat.

Das einzige Medikament, dem Erfolge nachgerühmt werden, ist Chinin, aber auch über seinen therapeutischen Wert sind die Meinungen sehr verschieden. Nach Rogers vermag es in der Frühperiode in großen Dosen innerlich oder subkutan gegeben das Fieber zum Verschwinden zu bringen, die Zwischenräume zwischen den Fieberanfällen zu verlängern und, selbst wenn es das Fieber nicht völlig beseitigt, die Temperatur bedeutend herabzusetzen und die weitere Zerstörung von Blutkörperchen zu verhindern. Auch nachdem derselbe von der Auffassung, die Krankheit sei eine Malariaform, zurückgekommen ist, hält er Chinin im Frühstadium für nützlich, solange die Zahl der Leukocyten 2000 pr. Kubikmillimeter übertrifft. Sobald diese Ziffer nicht mehr erreicht wird, hat Chinin nach Rogers und anderen keinerlei günstigen Einfluß mehr auf den Verlauf des Leidens, wenn es auch die Höhe des Fiebers herabsetzt. Andere Beobachter, darunter Donovan, betrachten Chinin überhaupt selbst in heroischen Dosen als nutzlos.

Die Anwendung von Arsenik, Eisen, Nux vomica usw. hatte keinen besseren Erfolg. Diese und andere Medikamente vermögen wohl bei Behandlung einzelner Symptome und Komplikationen Dienste zu leisten, den Fortschritten der Krankheit selbst jedoch nicht Einhalt zu tun. Wenn es irgendwie möglich ist, muß der Kranke aus der Gegend, wo er sich die Infektion zugezogen hat, entfernt werden. In einigen Fällen folgte offenbar dem Ortswechsel Heilung und in jedem Falle ist diese weise Vorsicht, weitere Infektion zu vermeiden, geboten.

Im späteren Stadium vermag auch ein Klimawechsel höchstens das tödliche Ende etwas hinauszuschieben, nicht aber den Kranken zu retten.

Gute Pflege und sorgfältige Ernährung sind von großer Bedeutung. Die Kost soll leicht verdaulich aber möglichst nahrhaft sein, Verdauungsstörungen sind auf das Sorgfältigste zu verhüten.

Da mit dem Auftreten von Dysenterie Heilung zur Unmöglichkeit wird, so muß durch Adstringentien, Bismuth, Salol u. a. die geringste Neigung dazu bekämpft werden.

Aussichtsvoller erscheint eine Therapie, welche auf die Wiederherstellung des normalen Verhältnisses der Leukocyten besonders der mononukleären abzielt. Durch Behandlung mit Tabletten von rotem Knochenmark oder frischem ungekochten Knochenmark suchte Rogers mit anfangs ermutigendem Erfolge diese Indikation zu erfüllen. In vielen Fällen konnte man jedoch in Calcutta auch durch eine lange fortgesetzte Knochenmarkbehandlung keine Besserung erzielen. Wenn es gelänge, auch die Zahl der polynukleären Leukocyten zu vermehren, so würde zum mindesten die Widerstandsfähigkeit des Kranken gegenüber den sekundären, so oft den Tod herbeiführenden Affektionen und Komplikationen, wachsen.

Prophylaxe.

Da wirksame Maßregeln zur Verhütung einer Krankheit von der Kenntnis der Ätiologie der Krankheit abhängig sind, so bewegen wir uns bei der Prophylaxe von Kála Ázar noch fast ganz im Dunkeln. Wir wissen nichts von dem Leben des Parasiten außerhalb des menschlichen Wirtes und über die Wege, auf welchen er in den Körper eindringt oder ihn verläßt. Es wird aber kaum noch lange dauern, bis diese Lücken in unseren Kenntnissen ausgefüllt sein werden, und alsdann können wir mit mehr Aussicht auf Erfolg prophylaktische Vorschriften aufstellen.

Gewisse Maßregeln scheinen schon heute gegenüber der epidemischen Form gute Dienste zu leisten und sind während der letzten Seuche in Assam bei den Kulis auf den Pflanzungen nach Rogers Vorschrift mit offenbarem Nutzen durchgeführt worden, obschon sie noch auf der alten Anschauung beruhen, daß Kála Ázar eine schwere und übertragbare Form von Malaria sei. Man ging in folgender Weise vor:

1. Alle frisch eingeführten Arbeiter wurden in einem neuen Lager untergebracht und der Besuch der alten Niederlassung streng untersagt.

2. Aus einer nur leicht infizierten Niederlassung wurden alle Kranken mit ihren Familien in ein abgesperrtes Lager (segregation camp) gebracht, ihre Hütten verbrannt und nicht wieder aufgebaut.

3. Aus schwer verseuchten Niederlassungen wurden alle Kranken mit ihren Angehörigen entfernt und wie oben isoliert, in der kalten Jahreszeit aber, wo Neuerkrankungen als ein seltenes Vorkommnis zu betrachten sind, wurden auch die Gesunden in frische Quartiere überführt, die alten Hütten aber verbrannt und gänzlich verlassen.

Nach Price ist auf diese Weise der Ausbreitung der Epidemie in befriedigender Weise Einhalt getan worden. Außerdem soll nach Price und Rogers Chinin prophylaktisch von Nutzen sein.

Die Verhütung der sporadischen und endemischen Erkrankungen ist naturgemäß eine noch schwierigere Aufgabe. Prophylaktische Vorschriften zu diesem Zwecke beruhen, ehe wir die Ätiologie der Krankheit kennen, nur auf vagen Vermutungen und Hypothesen.

Erklärung der Tafel XII.

Fig. 1—5. Kála Azar-Parasiten.
Fig. 1. Isolierte Parasiten von verschiedener Form aus Milz und Leber in Ausstrichpräparaten aus den Geweben.
„ 2. Teilungsformen der Parasiten aus Leber und Knochenmark.
„ 3. Große mononukleäre Zellen aus der Milzpulpa mit in dem Protoplasma eingebetteten Parasiten.
„ 4. Gruppen von Parasiten.
„ 5. Phagocytosis eines Parasiten durch eine polynukleäre Zelle.
Fig. 6—15. Vermutliche Formen von Kála Ázar-Parasiten aus einer Kultur von mit Zitronensäure versetztem Milzblut bei 20° C.
Fig. 6. Früheste Veränderungen der Parasiten: Vergrößerung und dunklere Färbung des Protoplasmas, Makronukleus vergrößert und weniger dicht gefärbt.
„ 7. Weitere Vergrößerung. Vakuolisierung des Protoplasmas.
„ 8. Teilung der vergrößerten, keine Geißel zeigenden Parasiten.
„ 9. Entwicklungsstufen der Geißel.
„ 10. Kleine birnförmige mit einer Geißel versehene Parasiten.
„ 11. Weitere Entwicklungs- und Teilungsformen der mit einer Geißel versehenen Parasiten.
„ 12. Trypanosomenartige Formen der mit einer Geißel versehenen Parasiten.
„ 13. u. 14. Geißelformen mit deutlich erkennbarer Bildung neuer Parasiten durch Abtrennung eines Teiles des Parasiten.
„ 15. Kleine geißeltragende Parasiten, welche offenbar durch den Teilungsvorgang (Fig. 13 u. 14) entstanden sind.
Färbung nach der von Leishman angegebenen Modifikation der Romanowsky-Färbung.

Literatur.

1902 Bentley, C. A., Kála Ázar as an analogous disease to Malta Fever. British Medical Journal. Sept. 20.
1904 Derselbe, A short note on the parasite of Kála Azar. Indian Medical Gazette. March.
1904 Derselbe, Notes upon Kála Ázar and the new parasite. British Medical Journal. Sept. 17.

Lith. Anst. v. C. Kirst Leipzig

1904 Blackwell, C. T., Report of a case of Dum-Dum Fever. Journal of the Royal Army Medical Corps. March.
1898 Brown, H. E., Kála Dukh. Indian Medical Gazette. Sept.
1904 Castellani, Leishmania donovani in Ceylon. British Medical Journal. Sept. 17.
1904 Derselbe, „Leishman-Donovan bodies“ in Ceylon. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Heft 10. S. 464.
1905 Chatterjee, G. C., The cultivation of Trypanosoma out of the Leishman-Donovan body. The Lancet. Jan. 7.
1904 Christophers, S. R., A preliminary report on a parasite found in persons suffering from enlargement of the Spleen in India. Scientific Memoirs of the officers of Medical and Sanitary departments of the Government of India. New Series. Nr. 8.
1904 Derselbe, Dito. Second Report. New Series. Nr. 11.
1904 Derselbe, Tropical Splenomegaly and Oriental Sore. British Medical Journal. Sept. 17.
1905 Derselbe, Third Report. New Series. No. 15.
1903 Donovan, C., On the possibility of the occurrence of Trypanosomiasis in India. British Medical Journal. July 11.
1903 Derselbe, The etiology of one of the heterogeneous fevers of India. British Medical Journal. Nov. 28.
1903 Derselbe, A possible cause of Kála Azar. Indian Medical Gazette. Dec.
1904 Derselbe, Human Piroplasmosis. The Lancet. Sept. 10 and Jan. 21 1905.
1904 Derselbe, Human Piroplasmosis. British Medical Journal. Sept. 17.
1890 Giles. G. M., A report on an investigation into the causes of the diseases known is Assam as Kála Azar and Beri Beri. Assam Secretariat Press.
1905 James, S. P., Oriental or Delhi Sore. Scientific Memoirs of the Officers of the Medical and Sanitary Departments of the Government of India. New Series. Nr. 13.
1905 Derselbe, On Kála Ázar, Malaria and Malarial bacteria. Scientific Memoires. New Series. Nr. 19.
1903 Laveran, A., Bulletin de l'Académie de Médecine. Tome L. p. 239. Séance du 3 Novembre.
1904 Derselbe, Piroplasma donovani en Tunisie d'après une observation de Cathoire. Bulletin de l'Académie de Médecine. Séance du 22 Mars.
1903 Laveran, A. et Mesnil, F., Sur un Protozoaire nouveau, Piroplasma Donovani (Lav. et Mesn.) parasite d'une fiévre de l'Inde. Comptes Rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome CXXXVII. p. 957. Séance du 7. Décembre.
1904 Dieselben, Nouvelles observations sur Piroplasma donovani (Lav. et Mesn.). Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome CXXXVIII. p. 187. Séance du 25 Janvier.
1903 Leishman, W. B., On the possibility of the occurrence of Trypanosomiasis in India. British Medical Journal. May 30 and Nov. 21.
1904 Derselbe, Note on the nature of the parasitic bodies found in Tropical Splenomegaly. British Medical Journal. Feb. 6.
1904 Derselbe, The nature of the Leishman-Donovan body. British Medical Journal. July 2.
1904 Derselbe, Discussion on the Leishman-Donovan body at the Annual Meeting of the British Medical Association. British Medical Journal. Sept. 17.
1904 Derselbe, Notes upon the further investigation of the parasites of Kála Azar and Delhi Boil. Journal of the Royal Army Medical Corps. Vol. III. p. 287. Sept.
1904 Derselbe, A method of producing Chromatin staining in sections. Journal of Hygiene. Vol. IV. Nr. 3. p. 434. July.
1905 Leishman, W. B. and Statham, T. C. B., The development of the Leishman body in cultivation. Journal of the Royal Army Medical Corps. Vol. IV. March.
1904 McKenzie, J., Enlargement of the spleen in Lower Bengal. Journal of the Royal Army Medical Corps. Vol. III. p. 356. October.
1904 Manson, P. Sir and Low, G. C., The Leishman-Donovan body and Tropical Splenomegaly. British Medical Journal. Jan. 23.

1904 Dieselben, The Leishman-Donovan body. British Medical Journal. May 28.
1905 Manson, Sir P., Notes on two cases of febrile tropical Splenomegaly (Kála Ázar) and a Suggestion. British Medical Journal. Nov. 11.
1904 Marchand, F. and Ledingham, J. C. G., On the question of Trypanosoma infection in Man. The Lancet. Jan. 16 and Centralblatt für Bakteriologie. Originale. Bd. XXXV. Nr. 5.
1904 Dieselben, Über Infektion mit „Leishman'schen Körperchen" (Kála Azar?) und ihr Verhältnis zur Trypanosomen-Krankheit. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XLVII.
1904 Mathias, H. B. and Leishman, W. B., A case of Dum-Dum Fever. Journal of the Royal Army Medical Corps. Vol. II. p. 303. March.
1904 Neave, S., Leishmania donovani in the Soudan. British Medical Journal. May 28.
1904 Phillips, Note on the occurrence of the Leishman-Donovan Parasites in Arabia and Egypt. British Medical Journal. July 23 and Sept. 17.
1897 Rogers, L., Report of an Investigation of the Epidemic of Malarial Fever in Assam or Kála Azar. Shillong.
1898 Derselbe, The epidemic malarial fever of Assam successfully eradicated from tea-garden lines. British Medical Journal. Sept. 24.
1899 Derselbe, The results of segregation of cases and moving from infected sites in eradicating the Assam Epidemic Malarial Fever, or Kála Ázar. Medico-Chirurgical Transactions. Vol. 82. S. 395.
1904 Derselbe, Note on the occurrence of Leishman-Donovan bodies in „Cachexial Fevers" including Kála Azar. British Medical Journal. May 28.
1904 Derselbe, Preliminary Note on the development of Trypanosoma in Cultures of the Cunningham-Leishman-Donovan bodies of Cachexial fever and Kála Ázar. Lancet. July 23.
1904 Derselbe, Cachexial fever in India associated with Cunningham-Leishman-Donovan bodies. British Medical Journal. Sept. 17.
1904 Derselbe, On the Development of Flagellated Organisms (Trypanosomes) from the spleen. Protozoic parasites of Cachexial fevers and Kála Azar. Quarterly Journal of Microscopical Science. New Series. Vol. XLVIII. Nov.
1905 Rogers, L., The diagnostic and prognostic value of the Leucopenia of Cachexial fever and Kála Azar. British Medical Journal. April 1.
1905 Derselbe, The conditions offerting the development of flagellated organisms from Leishman bodies and their bearing on the probable mode of infection. The Lancet. June 3.
1899 Ross, R., Report on the Nature of Kála Azar. Calcutta.
1903 Derselbe, Note on the Bodies recently described by Leishman and Donovan. British Medical Journal. Nov. 14.
1903 Derselbe, Further notes on Leishman's bodies. British Medical Journal. Nov. 28.
1903 Derselbe, A new parasite of man. Thompson-Yates and Johnston Laboratories' Report. Vol. V. S. 79.
1882et seq. Sanitary Reports of Assam.
1905 Statham, J. C. B., Preliminary Note on the cultivation of the Leishman body. Journal of the Royal Army Medical Corps. Vol. IV. S. 13. January.
1905 Statham, J. C. B., A case of Kála Ázar. Journal of the Royal Army Medical Corps. Vol. V. August u. September.
1904 Swan, J. G., Case of continued fever with Leishman-Donovan bodies. British Medical Journal. Juni 25.
1906 Treutlein, A., Über Protozoenblutkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika. Münch. med. Wochenschr. 1. Mai.
1903 Wright, J. H., Protozoa in a case of Tropical Ulcer („Delhi Sore"). Journal of Medical Research. Vol. X. Nr. 3. p. 472. December.

Die menschliche Trypanosomenkrankheit und afrikanische Schlafkrankheit.

Von

Dr. **C. Mense.**

(Mit einer Karte auf Tafel XIII.)

Definition.

Die menschliche Trypanosomenkrankheit, nach einem ihrer auffallendsten Symptome im letzten Stadium afrikanische Schlafkrankheit genannt, ist eine im tropischen Afrika beständig an Verbreitung zunehmende, chronisch, seltener akut verlaufende, besonders das Centralnervensystem schädigende Infektionskrankheit, deren Erreger durch den Stich einer bestimmten Art von Tsetsefliege, *Glossina palpalis*, auf den Menschen übertragene Trypanosomen sind, welche hauptsächlich in den Lymphdrüsen, dem Blute und der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden werden.

Bezeichnungen der Krankheit.

Deutsch: Afrikanische Schlafkrankheit, Schlafsucht der Neger, Menschliches Trypanosomenfieber.

Lateinisch: Lethargus, Morbus dormitivus, Trypanosomiasis, Trypanosis, Hydropisia narcotica.

Englisch: Sleeping sickness, Sleeping dropsy, Negro lethargy.

Französisch: Maladie du sommeil oder des dormeurs, Lethargie d'Afrique, Hypnosie, Hypnose, Trypanosomiase oder Trypanose humaine.

Italienisch: Letargia dei negri, Ipnosi, Malattia del sonno, Somnolenza, Tripanosomiasi umana.

Spanisch: Enfermedad s. mal del sueño, Fiebre de tripanosomas.

Portugiesisch: Doença do somno, Febre de trypanosomas.

In afrikanischen Sprachen: Kikongo und verwandten Bantusprachen: Lalangolo, Láála-negulo, Bel i tulotulo, Ntansi oder Ntonsi.

Kiganda: Kibongoya. In Kisiba und Bugabu (Deutschostafrika): Mongota. Wolofsprache: Nelavane. Sererersprache: Dadane. Bei den Stämmen im Kamerungebiete: Odíng, Gínda, Kusó, Atú, Káne, Dipapugombe. Am Rio del Rey: Epokímbe, Djio-dó-édi, in Sierra Leone: Torí, in Lagos: Quálagwa, im Hinterlande von Togo: Djidjidji, Bídi-bídi, Sususu, Dadáfi, in der Tschisprache Atónkun, bei den Haussa: Bedídyji, in Liberia: Kónje, in Französisch-Guinea: Kikolocondi, Niaoudanigol.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Die ersten Mitteilungen über die afrikanische Schlafkrankheit erschienen in der Literatur zu Anfang des vorigen Jahrhunderts. Der englische Arzt Winterbottom beobachtete sie um 1800 herum unter den Eingeborenen der Küstenländer am Busen von Benin und nannte die Krankheit Lethargus. Sein Bericht erschien 1803 in London. 1808—1809 beobachtete Moreau de Jonnès eine ähnliche Affektion unter Negersklaven auf den Antillen. Erst 40 Jahre später lieferte der Missionar Clarke eine eingehende Beschreibung der unter den Negern an der Goldküste und in Sierra Leone vorkommenden Hydropisia narcotica oder Schlafkrankheit, von welcher besonders junge Mädchen befallen werden sollten, bei denen die Menstruation noch nicht eingetreten oder unterdrückt worden war. Auch das Rauchen des indischen Hanfes wurde von Clarke als Krankheitsursache angesehen. Bald darauf teilte der englische Marinearzt Davis mit, daß Daniell 1849 die Schlafsucht der Neger am Busen von Guinea endemisch herrschend gefunden habe; fast gleichzeitig beschrieb sie Ferreira auf St. Thomas. Auch eine englische Nigerexpedition hat 1857 ihr Wüten unter der einheimischen Bevölkerung beobachtet.

Von 1861 an, in welchem Jahre Dechambre, Dangoix und Nicolas ihre Beobachtungen veröffentlichten, lenkte die Krankheit die Aufmerksamkeit der französischen Kolonialärzte auf sich, ebenso der Marineärzte, welche nach der Unterdrückung des Sklavenhandels die Überführung der „freien" Arbeiter von der afrikanischen Westküste nach den Antillen gesundheitlich zu überwachen hatten. Gaigneron, angeführt von Dutrouleau, gibt an, daß die Seuche sich vom Norden der afrikanischen Westküste südwärts und am Kongo landeinwärts ausbreite und von den Negern auf die Mißernten der letzten Jahre zurückgeführt werde.

Auch auf Guadeloupe hat Gaigneron Fälle konstatieren und eine Obduktion vornehmen können. Auch Carles (1863), in der Literatur auch Karl geschrieben, und Griffon du Bellay (1864) bekamen am Kongo, Santelli an der Kruküste Fälle zu Gesicht.

Daß die Schlafkrankheit durch den Sklavenhandel bzw. die Arbeitereinfuhr massenhaft nach Westindien verschleppt worden ist, beweist das Riesenmaterial Guérin's 1869, welcher auf Martinique 148 Fälle sah und neben klinischen auch pathologisch-anatomische Studien machte.

Über das Auftreten der Krankheit am Senegal in Joal und Portudal machten 1873 Carbonel und 1876 Corre, auf den Inseln San Thomé und Principé Ferreira Ribeiro 1871 interessante Mitteilungen.

Landeinwärts von der westafrikanischen Küste fand sie Verfasser am schiffbaren Unterlauf des Kongo und in der Kataraktenstrecke bis zum Stanley Pool 1885—87 als weitverbreitete Endemie. Die Krankheit hat sich dort keineswegs, wie Kermorgant meint, erst seit 1893 verbreitet. Am unteren Ubanghi soll sie nach Aussagen der Eingeborenen altansässig sein (Rodhain). Mit der Steigerung des Verkehrs und der Einrichtung der Dampfschiffahrt drang die Krankheit in den folgenden Jahren rasch stromaufwärts vor.

Die große Zahl der Opfer, welche die Krankheit in den portugiesischen Besitzungen an der Westküste, besonders in Angola in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts forderte (Gleim), bewog die portugiesische Regierung zur Entsendung einer aus Annibal Bettencourt, Ayres Kopke, Gomes de Rezende und Corrêa Mendes bestehenden ärztlichen Expedition, mit welcher die streng wissenschaftliche Erforschung des Leidens mit allen modernen Hilfsmitteln ihren Anfang genommen hat.

Ein neuer, um die Wende des Jahrhunderts zuerst von Cook erwähnter Herd in Uganda nahm in den letzten Jahren rasch an Umfang zu, seine Beschränkung und Ausrottung ist bis heute den dort tätigen englischen Ärzten noch nicht gelungen. Die dort gemachten Beobachtungen und Arbeiten von Castellani, Bruce u. a. haben aber zu der Entdeckung geführt, daß die Schlafkrankheit das zweite Stadium einer durch Trypanosomen hervorgerufenen Infektionskrankheit ist, und damit eine neue Epoche unserer Erkenntnis eröffnet.

Das heutige Gebiet der Krankheit reicht an der Westküste Afrikas vom Senegal bis zum mittleren Teil der portugiesischen Kolonie Angola, wo im Distrikt Benguella noch zahlreiche Fälle gefunden werden, während der südlichste Distrikt Mossamedes wahrscheinlich nur eingeschleppte Erkrankungen aufweist.

Jenseits des Grenzflusses Kunene, welcher Angola von Deutsch-Südwest-Afrika trennt, ist bis jetzt kein Fall beobachtet worden. Als südlichste Grenze des endemischen Vorkommens kann etwa der 14.° s. B. angesehen werden.

Sporadische Erkrankungen treten je nach den Verkehrsverhältnissen bald hier bald dort auf. Ihr Vorkommen mahnt zur Untersuchung der verdächtigen Personen (vgl. unter Diagnose), worauf oft zahlreiche Kranke entdeckt werden. (Auf der beiliegenden Karte konnte zwischen sporadischem Auftreten und endemischer oder epidemischer Verbreitung innerhalb des von *Gl. palpalis* heimgesuchten Gebietes kein Unterschied gemacht werden, weil ein großer Teil der Angaben über die Verbreitung der Krankheit auf Erkundigung und auf der Beobachtung von Durchreisenden beruht.)

Innerhalb dieser fast das ganze tropische Westafrika umfassenden Grenzlinien herrscht die Seuche jedoch keineswegs gleichmäßig, sondern bevorzugt gewisse oft scharf abgrenzbare, meist niedriggelegene, feuchte, dicht mit Pflanzungen und Buschwerk bedeckte Landstriche an Wasserläufen und Seen mit kleinen Dörfern oder einzelnen Niederlassungen, während sie volkreiche Städte meidet.

An der Nordgrenze ihres Herrschaftsgebiets sind in Senegambien die südlich des grünen Vorgebirges (Cap Verde) in der Nähe der Insel und Hafenstadt Gorée gelegenen Orte Portudal und Joal altbekannte Brutstätten der Krankheit. Außer diesen sind nach dem Ergebnisse einer im Jahre 1903 von der französischen Kolonialregierung vorgenommenen Umfrage zurzeit am meisten verseucht die Bezirke Casamance und Lobi, der größte Teil von Oberguinea im Quellgebiet des Niger, das Hinterland von Liberia und der Elfenbeinküste. Ferner gibt es noch zahlreiche Gegenden, wo die Krankheit dauernd in einzelnen Fällen angetroffen wird, wie Baoul, Sine-Saloum und Cayor in Senegambien, Baoulé im Hinterland der Goldküste und das Gebiet der Bobos. Außerdem treten im französischen Sudan eingeschleppte Erkrankungen bald hier bald dort an den Mittelpunkten des Verkehrs, den Handelswegen und Etappenlinien auf, ohne sekundäre Fälle nach sich zu ziehen. Am Mittellauf des Niger hat die Krankheit noch keine große Verbreitung gefunden. Als nördlichster Punkt ihres Auftretens kann Timbuktu angesehen werden, wo die trockene Wüste ihr unübersteigbare Schranken errichtet. Manche Punkte dieser Gebiete sind jedoch ganz frei von der Krankheit, so konnten Dutton und Todd in Maka bei der Untersuchung von hundert Eingeborenen bei keinem Trypanosomen nachweisen.

Die von diesem französischen Kolonialgebiete eingeschlossene englische Kolonie am Gambia teilt dessen Pathologie und hat dem Krankheitserreger den Namen gegeben. Dasselbe gilt von den spanischen Besitzungen am Rio Grande mit den vorgelagerten Inseln.

Auch in der Nachbarschaft von Sierra Leone ist die Schlafkrankheit verbreitet und gefürchtet.

Die Küstenorte der Republik Liberia sind ebenfalls nicht frei von der Krankheit, ihre Bewohner werden als Arbeiter an der ganzen Westküste angetroffen

und können zur Verbreitung beitragen. Über das Binnenland ist wegen der politischen Verhältnisse nichts bekannt.

Auch an der Elfenbein-, Gold- und Sklavenküste und in deren Hinterland sind zahlreiche zerstreute endemische Herde der Krankheit vorhanden.

Aus dem deutschen Togo-Gebiete wurden bis zum Jahre 1902 nur einzelne Erkrankungen gemeldet (Krüger). Hintze hat dann festgestellt, daß in den Landschaften Buëme und Tapá die Krankheit schon seit langer Zeit heimisch ist und seit 1896 in Worawora und Umgebung ihren Hauptherd hat. Größere Verbreitung hat die Endemie jedoch nicht gewonnen, sondern ist anscheinend im Niedergange begriffen. In Sansanne-Mangu wird die Schlafkrankheit nach den Erkundigungen Ziemann's ebenfalls beobachtet.

Auch in Dahomey sind Erkrankungen im Küstenbezirk beobachtet worden, ebenso in Nigeria in der Umgebung von Lagos, jedoch nicht in der Stadt selbst.

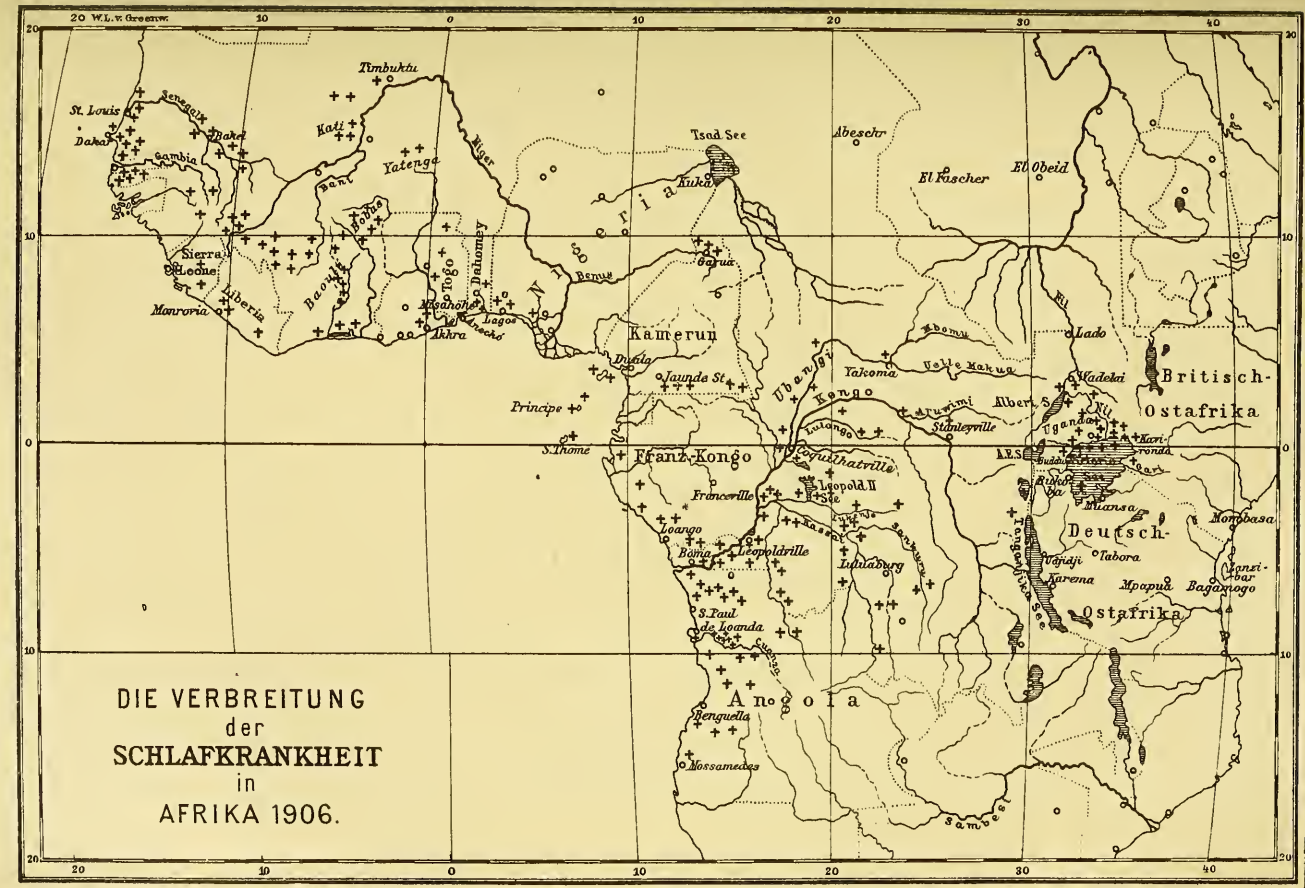
In Kamerun blieben die Küste und das Kamerungebirge bisher von der Krankheit verschont (Ziemann), sie soll jedoch mit einzelnen eingeschleppten Fällen allmählich sich dem Meere zu nähern. Im Inneren ist sie im Norden bei den Fellani von Garua bekannt, ebenso bei den Bafut im östlichen Hinterlande, im Süden bei den Jaunde, Jelingera und Etún, während sie am Sanaga wenig oder gar nicht vorzukommen scheint. Im Südosten der Kolonie soll sie bei den Bertualeuten verbreitet sein.

Das schon teilweise zum Kongobecken gehörige Gabungebiet weist besonders in den Bezirken Loango und Mayomba zahlreiche Fälle auf. Auch am Ogowe dringt die Krankheit stromaufwärts vor.

Im Kongostaate ist das Gebiet am schiffbaren Unterlauf des Flusses und in der Kataraktenstrecke sehr stark verseucht, nicht weniger das Flußgebiet des Kassai mit dem Lac Leopold II. und den Nebenflüssen Lukenje, Sankuru und Kwango, dessen Oberlauf in das Hinterland von Angola hineingreift. Dann begleitet die Krankheit den Hauptstrom und fordert an der Ubanghimündung, in Coquilhatville und Nouvelle Anvers zahlreiche Opfer. Auf der Höhe des Kongobogens vermindert sich dann nach Osten zu die Zahl der Fälle von der Itimbiri- und Aruwimi-Mündung bis zu den Stanley-Fällen allmählich, in Pothierville 0° 30' s. B. 25° 30' ö. L. konnte bisher keine Erkrankung festgestellt werden, wohl aber in dem noch südlicher gelegenen Verkehrszentrum Nyangwe und in Uviza an der Nordspitze des Tanganyikasees, hart an der Grenze von Deutsch-Ostafrika, und in der neuesten Zeit an verschiedenen Stellen des Westufers des Moëro- und Tanganyikasees.

Die Dörfer am Ufer des mit dem Kongobogen fast parallelfließenden Lelongo bergen noch zahlreiche Kranke, auch am Unterlauf des nördlichen Zuflusses Ubangi kommen noch Fälle vor bis Ekuta und in Bangi. Am oberen Ubangi dagegen, am Uëlle und seinen Zuflüssen, in der Enklave von Lado, am oberen Itimbiri und Ituri hatten im Jahre 1905 ärztlicherseits angestellte Untersuchungen das Fehlen der Schlafkrankheit ergeben (van Campenhout), in der neuesten Zeit werden auch von dort stromaufwärts bis Yakoma eingeschleppte Fälle gemeldet (Rodhain).

Daß die Zöglinge der Missionare am Kongo in so starkem Maße an der Krankheit leiden, ist nach meiner Ansicht zum Teil darauf zurückzuführen, daß die Eingeborenen die Kinder, bei welchen die ersten Anzeichen bemerkbar sind, gern den Missionaren überlassen. Auf solchen Stationen ist dann die Infektionsgefahr groß, zumal die Kinder auch zu leichten Gartenarbeiten, zum Wasserholen usw. herangezogen werden und selbst gern baden. Die Missionsstation in Kimpese in der Nähe von Leopoldville und Berghe Ste Marie an der Kwangomündung


DIE VERBREITUNG
der
SCHLAFKRANKHEIT
in
AFRIKA 1906.
Timbuktu
St. Louis
Dakar
Senegal
Bamako
Gambia
Kati
Yatenga
Niger
Tsad See
Abeschr
El Fascher
El Obeid
Kuka
Nigeria
Sierra Leone
Liberia
Monrovia
Bauchi
Bornu
Togo
Dahomey
Lagos
Ekra
Kamerun
Duala
Jaunde St.
Principe
S. Thome
Ubangi
Kongo
Yakoma
Albert See
Lado
Uganda
Britisch-Ostafrika
Stanleyville
Franz-Kongo
Brazzaville
Leopold II See
Francville
Loango
Boma
Leopoldville
Lulaburg
Kassai
Sambesi
S. Paul de Loanda
Benguella
Mossamedes
Angola
Deutsch-Ostafrika
Mombasa
Tabora
Mpapua
Bagamoyo
Sansibar
Karema
Tanganjika See
Nyassa See
Rhodesia
Transvaal
Kapland
Natal
Delagoa Bay
Beira
Sambesi

haben aufgegeben werden müssen, nachdem sie 300 bzw. 600 Todesfälle unter ihren Zöglingen zu verzeichnen hatten. Im gesamten Kongogebiete wird der Verlust von Menschenleben durch die Schlafkrankheit innerhalb der letzten zehn Jahre auf etwa eine halbe Million geschätzt.

Die portugiesische Provinz Angola ist einer der schwersten endemischen Herde der Schlafkrankheit. Die Bezirke Congo, Loanda und Benguella sind stark verseucht. Besonders an den Ufern des Quanza, wo sich Pflanzung an Pflanzung reiht, fordert die Krankheit Tausende von Opfern und manche früher blühenden Dörfer sind entvölkert und verödet, seitdem im Jahre 1871 die ersten Fälle in Muxima auf dem linken und im Quissanabezirk auf dem rechten Ufer des Quanza aufgetreten waren. Nach Osten zu in Malange und im Lundareiche sind die Fälle schon dünner gesät, nach Süden bildet im allgemeinen der 14.° s. B., welcher annähernd mit der Grenze zwischen dem Bezirke Benguella und Mossamedes zusammenfällt, die Grenze der endemischen Verbreitung. In dem letztgenannten Orte, welcher mit seiner Umgebung sich schon des trockenen südafrikanischen Klimas erfreut, bleibt die bodenständige Bevölkerung von der Krankheit verschont. Von 1800—1901 haben im dortigen Hospital nur 14 Schlafkranke Aufnahme gefunden, welche alle aus nördlicher gelegenen Landstrichen gekommen waren. Die klimatische Schranke schützt auch Südwest- und Südafrika vor dem Eindringen der Seuche.

In Britisch-Ostafrika stellt nach Christy (1902) die Infektionszone, von wo die Verbreitung über die Nachbarländer auszugehen scheint, am Nordufer des Viktoria-Nyanzasees einen schmalen Küstenstreifen dar, welcher sich von der Mündung des Katonga am Westufer, der Nordgrenze der Landschaft Budu, sich durch Uganda, Busoga und Kavirondo bis zur Kavirondobucht und noch am Ostufer über diese Bucht hinaus bis zum Gariflusse und zur Grenze zwischen Britisch- und Deutschostafrika erstreckt. Die Ufer der Inseln im nördlichen Teile des Sees sind diesem Gebiete zuzurechnen. An diese Zone stößt im Innern der Inseln und nördlich und landeinwärts vom See ein breiter Landgürtel, wo zwar zahlreiche vereinzelte Fälle vorkommen, Neuerkrankungen und besonders Erkrankungen ganzer Familien nicht mehr einzutreten scheinen, sondern die Krankheit fast immer auf den Aufenthalt des Erkrankten am See zurückgeführt werden kann.

Südwärts in Deutsch-Ostafrika und ostwärts nach der Meeresküste zu sind bis jetzt mit Ausnahme der kleinen Insel Kome im Viktoria-Nyanzasee nur einige offenbar eingeschleppte Fälle aufgetreten. So beobachtete Feldmann Schlafkrankheit in Bukoba und stellte ihr Vorkommen in Schirati, Bugabu und Kisiba fest, fand jedoch in letztgenanntem Bezirke auch bei Leuten, welche bis auf Schwellung der Nackendrüsen und Parotis gesund zu sein schienen, Trypanosomen im peripheren Blute. Ein Kind wurde von demselben an Trypanosomenfieber behandelt. Alle diese Menschen waren in Uganda gewesen. In Dar-es-Salaam wurden ebenfalls Trypanosomen nur bei aus dem Inneren stammenden Eingeborenen im Sewa-Hadji-Hospital gefunden (Glatzel).

Ein gleiches glaubte man bis vor kurzem vom nördlich angrenzenden Niltale annehmen zu müssen. Im Jahre 1904 jedoch ist von Greig ein endemischer Herd am Nordostufer des Albertsees in Bugunga nachgewiesen worden, von welchem schwache Ausläufer am Viktorianil entlang sich nordwärts bis Wadelai erstrecken. Erst in Nimuli fand Greig nur mehr einen geringen Prozentsatz geschwollener Nackendrüsen bei der Bevölkerung und konnte in diesen Drüsen durch Punktion keine Trypanosomen mehr nachweisen.

Sowohl in Deutsch-Ostafrika wie im Niltale ist die Entstehung neuer endemischer Herde zu befürchten.

Pathologische Anatomie.

Leichen von im ersten Stadium verstorbenen Menschen zeigen keine anderen Erscheinungen, als die der interkurrenten Krankheit, welche zum Tode geführt hat.

Obduktionsbefunde von den wenigen bisher beobachteten Fällen, in welchen bald nach der Infektion die Erkrankung rasch einen tödlichen Ausgang nahm, liegen noch nicht vor.

Das äußere Ansehen der Leichen aus dem zweiten Stadium, besonders der Hautdecken, bietet das Bild einer schweren allgemeinen Kachexie und keine anderen charakteristischen Erscheinungen als eine Steigerung der auch bei den meisten an anderen chronischen Krankheiten gestorbenen Negern gefundenen Veränderungen, welche eine Folge von schlechter Hautpflege, Kratzekzemen, zahlreichen kleinen Verletzungen, Insektenstichen, Sandflohgeschwüren und langem Krankenlager sind. Leichen von Weißen zeigen wegen der besseren Pflege oft ganz normale Hautdecken. Dekubitus wurde von der portugiesischen Kommission in der Hälfte ihrer Fälle und auch von anderen Beobachtern häufig vorgefunden. Die Pakete der angeschwollenen oberflächlichen Lymphdrüsen treten oft sichtbar unter der mageren Haut hervor. Die Totenstarre war bei den vom Verf. beobachteten Fällen stets vorhanden.

Die Kopfschwarte ist oft ödematös infiltriert, sei es infolge der veränderten Kopfhaltung durch Kontraktur der Nackenmuskeln, sei es infolge von Bindegewebsentzündung nach Hautverletzungen.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle wird in vielen Fällen die Innenseite des Schädeldaches, besonders über der Konvexität an verschiedenen Stellen dem Verlaufe der Gefäße entsprechend arrodiert gefunden. Dort zeigt dann die Dura mater einen rötlichen leicht abspülbaren Belag, nach dessen Entfernung die Hirnhaut verdickt und mit rötlichen warzenartigen Erhebungen besetzt erscheint (Portugiesische Kommission). Die Arterien und Sinus der Dura sind in solchen Fällen stark mit Blut überfüllt. Es können jedoch auch Schädeldach und Dura ganz normal erscheinen oder die obigen Veränderungen nur auf umschriebene Stellen, z. B. die Schläfengegend, beschränkt sein. Nicht selten wird auch Pachymeningitis interna beobachtet, welche akut oder unter dem Bilde der P. int. haemorrhagica chronischer verlaufen, die ganze Konvexität einnehmen und auf die Basis übergreifen oder nur umschriebene Herde bilden kann.

Die Arachnoidea erscheint häufig milchig getrübt und verdickt, die fein injizierte Pia zeigt meistens fleckenhaft zerstreute Ekchymosen und erweiterte Venen. Alle diese Veränderungen sind auf der Konvexität, besonders über den Paracentrallappen, am meisten ausgeprägt und von zahlreichen Verwachsungen begleitet.

Die subarachnoideale Kammer enthält fast immer ein trübes, leicht gelbliches, selten grünliches, noch seltener eitriges Exsudat. Bei einer Europäerin wurden die Sulci mit klarer Flüssigkeit gefüllt gefunden (Low und Mott).

Am Kleinhirn ist die Gegend über dem Vermis superior am häufigsten in dieser Weise verändert.

Die Pia läßt sich fast immer von der Hirnsubstanz leicht abziehen.

Die Rückenmarkshäute lassen ähnliche entzündliche Erscheinungen ebenfalls erkennen, jedoch nicht so hochgradig wie die Hirnhäute, am stärksten im Cervikalteile.

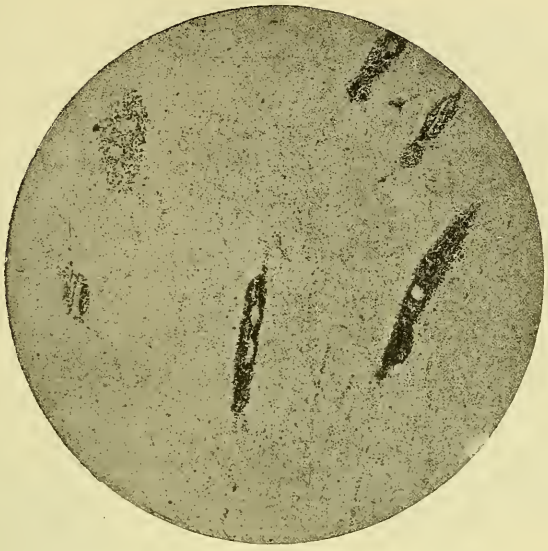
Hämorrhagien der Dura mater spinalis fanden die Portugiesen nur zweimal.

Die Konsistenz der Hirn- und Rückenmarkssubstanz ist meistens normal geblieben, selten vermehrt. (4 von 56 Fällen der portugiesischen Kommission.) Allgemeine oder lokalisierte Erweichung fand dieselbe in 8 Fällen.

Die Cerebrospinalflüssigkeit ist meistens vermehrt, jedoch bei weitem nicht so stark wie bei anderen Meningitiden, die Ventrikel sind mäßig erweitert.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Hirnsubstanz häufig, jedoch bei weitem nicht immer, zahlreiche Blutpunkte, vorzugsweise in den Hinterlappen; punktförmige Hämor-

Fig. 1.



Perivaskuläre Infiltration im Gehirn.
Schnitt durch die linke erste Hirnwinduug. 50 : 1. (Nach Bettencourt.)

Fig. 2.

Schnitt durch den linken Praecuneus. 10 : 1. (Nach Bettencourt.)

rhagien sind selten. Bei starker Gefäßinjektion der Hirnhäute werden auch die Plexus choreoidei und die Gefäße des Corpus striatum mit Blut überfüllt gefunden. Herderkrankungen sind bisher nicht nachgewiesen worden. Die Glandula pinealis war in einzelnen Fällen etwas vergrößert oder verkleinert, die Hypophysis cerebri

stets normal, nur Manson fand sie einmal vergrößert und cystisch entartet, und Wurtz, Brumpt und Bauer sahen einmal einen kleinen Abszeß derselben. Die Seltenheit krankhafter Veränderungen dieses Organes spricht gegen die Annahme von Salmon, daß Erkrankung desselben Schlafsucht oder Schlaflosigkeit hervorrufe.

Fig. 3.

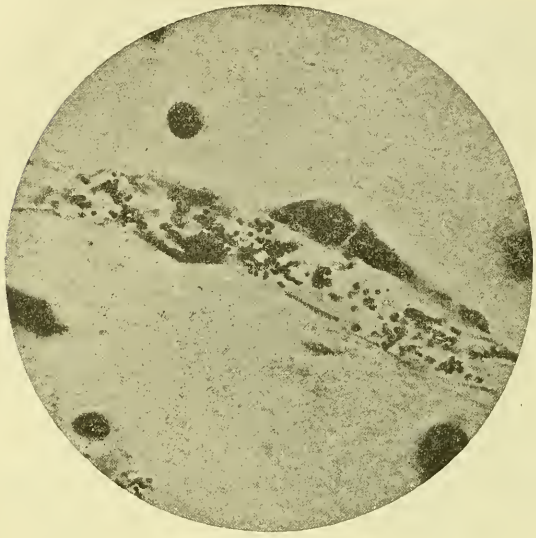


Fig. 3 u. 4.
Diplokokken in Hirnkapillaren (rechter Praecuneus).
1000 : 1.
(Nach Bettencourt.)

Fig. 4.

Fig. 5.

Exsudat auf der Hirnhaut.
Ausstrich. 1000 : 1.
(Nach Bettencourt.)

Bei sechs Leichen, einem Mulatten und fünf Negern, stellte die portugiesische Kommission ein Fehlen der grauen Kommissur fest. (Vielleicht eine Rasseneigentümlichkeit oder ein Fehler bei der Präparation?)

Die der Schwere des Krankheitsbildes gegenüber verhältnismäßig unbedeutenden makroskopischen Veränderungen lassen sich als eine chronische diffuse Meningoencephalitis und Meningomyelitis zusammenfassen.

Mikroskopisch ist die pathologisch-anatomische Untersuchung des Centralnervensystems ergiebiger.

Die auffälligste Erscheinung ist eine starke und allgemeine Leukocyteninfiltration der weichen Hirnhäute, der von ihnen ausgehenden Septen, besonders aber der Blutgefäße und perivaskulären Lymphräume auch der grauen und weißen Substanz. Die von Mott zuerst beschriebene Anhäufung von Rundzellen in der Umgebung der Gefäße, welche besonders in gefärbten Querschnitten deutlich hervortritt, kann geradezu als pathognomonisch für die Krankheit angesehen werden. (Vgl. Fig. 1—2.) Hierbei sind die kleinen Blutgefäße, besonders die Kapillaren, erweitert und ihre Endothelkerne vermehrt. Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus einkernigen Leukocyten, Lymphocyten, Übergangsformen und Plasmazellen (portugiesische Kommission).

In vielen Fällen finden sich in ähnlicher Weise im Zentralnervensystem, besonders in den kleinsten Arterien und Venen, den Kapillaren und Lymphspalten und dem Exsudat auf den Hirnhäuten zahlreiche Diplostreptokokken, von denen noch weiter unten die Rede sein wird. (Vgl. Fig. 3—5). Diese Veränderungen sind am deutlichsten an der Basis des Gehirns, im Kleinhirn und im verlängerten Mark, werden jedoch auch in der grauen Substanz zerstreut, besonders um Nervenzellen herum, angetroffen, wo sie sich in Vertiefungen derselben hineinzudrängen scheinen. Die Ganglienzellen selbst zeigen in der Hirnrinde und im verlängerten Mark, weniger im Rückenmark, vielfach akute Veränderungen, welche als Koagulationsnekrose aufzufassen sind.

Im Kleinhirn sind die Purkinje'schen Zellen oft, die bulbären Kerne fast immer krankhaft verändert, aber selbst bei ausgesprochenen Zerstörungen findet man hier wie im ganzen Centralnervensystem dicht nebeneinanderliegende Gewebselemente, besonders Ganglienzellen, in ganz verschiedenem Grade von dem Krankheitsprozeß beeinflußt.

Gewöhnlich besteht, z. B. in den Pyramidenzellen des Parazentrallappens im Protoplasma deutliche Chromatolyse, welche zuerst in der Umgebung des Kernes ihren Anfang nimmt, während in der Peripherie und an der Basis der dendritischen Verzweigung die chromophile Substanz noch erhalten bleibt. Mit dem Fortschreiten der Zerstörung wird die chromophile Substanz in einen feinen Staub verwandelt und kann ganz verschwinden, so daß das Protoplasma ganz homogen und blaß erscheinen kann. In seltenen Fällen kommt es sogar zur Vakuolenbildung (portugiesische Kommission, Valente), häufiger zur Ansammlung von Lipochrom an der Peripherie.

In der Hinrinde kann durch Färbung nach Weigert-Pal meistens eine Verminderung oder völliges Verschwinden der Tangentialfasern und eine ausgesprochene Veränderung der an ihre Stelle tretenden Zellen nachgewiesen werden (Wurtz, Brumpt und Bauer). Die sogenannten Nissl'schen Körnchen fehlen meistens an den abgebrochenen oder verunstalteten Verzweigungen. Schließlich werden auch Nucleus und später der Nucleolus vom Zerfall ergriffen.

Im Rückenmark sind diese Veränderungen in den Zellen weniger ausgeprägt, jedoch an verschiedenen Stellen, z. B. den Clarke'schen Säulen und im Lendenmark in gewissem Grade erkennbar.

Das Epithel des Rückenmarkskanals ist häufig proliferiert, manchmal bis zum völligen Verschlusse seines meistens vergrößerten Lumens. Nicht selten ist der Kanal von Fibrin und Leukozytenhaufen verstopft. (Fig. 6.)

Die Nervenfasern sind mehr oder weniger degeneriert und erscheinen oft varikös. Die peripheren Nerven sind, abgesehen von einer deutlichen perivaskulären Infiltration an einzelnen Stellen besonders im perifasciculären und manchmal auch im intrafasciculären Gewebe normal.

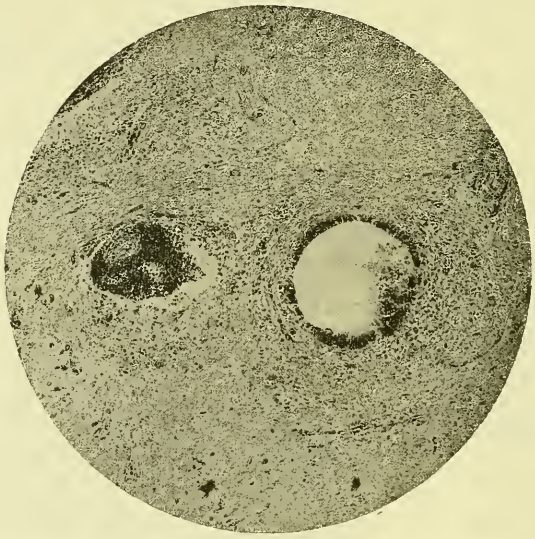
Trypanosomen werden in den Präparaten des Centralnervensystems selten

gefunden. Mott sah in Leukocytenherden in den oberflächlichen Schichten der Großhirnrinde einer Europäerin keine Diplokokken, sondern rundliche, körnige Gebilde von verschiedener Größe, welche er für Zerfallsformen von Trypanosomen und für die Ursache der entzündlichen Reaktion zu halten geneigt ist.

Mauthner vergleicht die Schlafkrankheit mit der Poliencephalitis superior acuta Wernicke's, bei welcher einige ähnliche Symptome vorkommen. Die bei letzterer beobachtete Hyperämie der centralen Höhlungen ist aber bis jetzt von keinem Beobachter bei ersterer Krankheit beobachtet worden.

Die Veränderungen der Organe in der Brusthöhle sind weder konstant noch besonders charakteristisch. Die Lungen sind oft vollkommen normal. Bei dem langen erschöpfenden Krankenlager ist die häufig vorgefundene Lungenhypostase leicht erklärlich. Pneumonische Herde sind nichts Seltenes. Verwachsungen der Pleuren werden bei fast der Hälfte der Leichen angetroffen, die portugiesische Kommission

Fig. 6.



Epithelwucherung des Rückenmarkskanals (Lendenmark). 170 : 1.
(Nach Bettencourt.)

beobachtete sie 38mal bei 56 Obduktionen. Auch pneumonische Herde stellten dieselbe und andere Beobachter häufig fest, Greig und Gray verloren zwei der in Beobachtung befindlichen Kranken durch akute Pneumonie. Seltener sind pleuritische Ergüsse.

Anthracosis wird häufiger gefunden als man bei dem Krankenmaterial, vorwiegend tropische Landarbeiter, erwarten sollte.

Das Herz zeigt oft keinerlei pathologische Veränderung, oft ist der Herzmuskel sehr schlaff und blaß; konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ist nichts Seltenes und erklärt sich aus der schweren körperlichen Arbeit, welche viele der Kranken als Plantagenarbeiter, Karawanenträger usw. zu leisten hatten. Frische und alte Endokarditis sowie Perikarditis wird nicht selten angetroffen. Aus dem Herzblute konnten Greig und Gray wiederholt Diplostreptokokken und Bac. coli commune züchten, auch Trypanosomen kommen darin vor.

Die Bronchialdrüsen sind fast immer geschwollen.

Von den Organen in der Bauchhöhle ist die Milz am häufigsten Veränderungen unterworfen und nur in einer Minderzahl von Fällen ganz normal. Sie

ist meistens, bei Europäern stets, geschwollen, derb, selten erweicht, von schieferigem Aussehen, nicht selten mit der Kapsel verwachsen, auf dem Durchschnitt braunrot, stark pigmentiert, mit deutlich sichtbaren Trabekeln.

Die Leber ist sehr häufig ganz normal, in vielen Fällen, besonders bei Europäern, etwas vergrößert und hyperämisch, ohne irgend welche typischen Veränderungen, auch die Nieren zeigen, abgesehen von gelegentlicher aktiver oder passiver Hyperämie nichts Besonderes. Das Pankreas ist stets normal.

Die Mesenterial- und sonstigen Drüsen werden von den meisten Beobachtern als geschwollen bezeichnet, die portugiesische Kommission fand sie manchmal unverändert.

Im Magen entdeckten Greig und Gray bei fünf von ihnen obduzierten Leichen eigenartige Veränderungen der Schleimhaut, nämlich kleine Hämorrhagien von wechselnder Größe in der Magenschleimhaut, welche zum Teil durch die Selbstverdauung in oberflächliche Geschwüre umgewandelt worden waren. Die Flecken bestanden aus einem dunklen Zentrum, welches von einem hellroten Hofe umgeben war, und traten nach dem Pylorus zu zahlreicher auf. Bilharziaeier waren nicht zu finden.

Über das für dergleichen Krankheiten so wichtige Verhalten des Knochenmarks wissen wir fast noch nichts. Greig und Gray fanden es in einem Falle etwas dunkler rot als normal und stellten eine starke Zunahme der kernhaltigen roten Blutkörperchen fest, unter denen sich viele Normoblasten, jedoch auch Megaloblasten befanden.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

A) Das allgemeine Krankheitsbild.

Die einzelnen Phasen der Krankheit können nicht scharf voneinander abgegrenzt werden; immerhin ist es praktisch den Verlauf nach den Symptomen einzuteilen in: 1. das Vorstadium der Inkubation oder Latenz, 2. das I. Krankheitsstadium, Trypanosomenfieber, Trypanosomiasis oder Trypanose der Lymphdrüsen und des Blutes, und 3. das II. Krankheitsstadium der Infektion des Centralnervensystems mit schweren Allgemeinerscheinungen, unter denen besonders die Schlafsucht auffällig ist, und 4. einer terminalen Diplokokkeninfektion in vielen Fällen.

Im Vorstadium sind keinerlei Krankheitserscheinungen vorhanden, wenn nicht eine Untersuchung der Drüsen oder des Blutes zufällig das Vorhandensein von Trypanosomen enthüllt. Es reicht von dem infizierenden Stiche einer Tsetsefliege bis zum Eintritt des Fiebers und Exanthems, seine Dauer ist unbekannt, kann aber mehrere Jahre umfassen.

Die Trennung der beiden eigentlichen Krankheitsstadien ist nur im allgemeinen Krankheitsbilde möglich, denn die einzelnen Symptome überspringen die Grenzen beider Stadien, und es können gelegentlich schon einzelne Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden werden, wenn schwere nervöse Störungen noch nicht erkennbar sind.

Unbestimmte Zeit nach dem Fliegenstiche, dessen sich manche der erkrankten Europäer noch zu erinnern glaubten, treten von heftigem Kopfschmerz begleitete Fieberanfälle auf, welche anfänglich meistens für Malaria gehalten und dementsprechend behandelt werden. Nach jedem der ganz unregelmäßig auftretenden Fieberanfälle bleibt eine größere Schwäche, besonders in den Beinen, zurück als es nach einem gleich heftigen Malariafieber der Fall zu sein pflegt. Mit dem Fieber, oft

aber auch unabhängig davon, erscheinen auf der Haut des ganzen Körpers, bei Europäern am auffälligsten im Gesicht, und besonders stark an den Unterschenkeln und Knöcheln flüchtige Ödeme, wechselnde Erytheme sowie urtikariaähnliche und erysipeloide Exantheme. Puls und Atmung sind stark beschleunigt, ohne daß, von einer mehr oder weniger starken Milzschwellung abgesehen, eine organische Veränderung nachweisbar wäre.

Monatelang können dann wieder alle Krankheitserscheinungen ausbleiben und die Kranken sich eines völligen, höchstens durch ein leichtes Schwächegefühl getrübten Wohlbefindens erfreuen.

Nur bei einem Fall, merkwürdigerweise dem ersten, in welchem bei einem Europäer Trypanosomen nachgewiesen wurden, kam es schon auf dieser Stufe der Erkrankung in einem schweren Fieberanfall von dreitägiger Dauer zum tödlichen Ausgange (Forde, Dutton, Annett).

Vielleicht tritt in diesem Stadium der Krankheit in einigen Fällen Heilung ein, soweit aber bis jetzt unsere Kenntnisse reichen, beginnen, nachdem es Monate oder Jahre lang gedauert hat, allmählich die Erscheinungen der Erkrankung des Zentralnervensystems sich einzustellen.

Beim Schwarzen unterscheiden sich, falls die Symptome des ersten Stadiums der Beachtung entgangen sind, die ersten Anfänge derselben so wenig von den alltäglichen Schwankungen im Wohlbefinden, in der geistigen Regsamkeit und Arbeitslust, daß nur ein aufmerksamer und man darf wohl sagen argwöhnischer, Beobachter sie erkennt. Ärztliche Hilfe wird nur sehr selten in Anspruch genommen, so daß eine genaue Feststellung des Beginnes dieses Stadiums fast nie möglich ist.

Auch bei den unter ärztlicher Obhut befindlichen Eingeborenen ist die Abgrenzung des ersten vom zweiten Stadium nicht nach den Symptomen, sondern nur durch den mikroskopischen Befund angängig.

Die vom Verfasser am Kongo festgestellte Tatsache, daß unter den den Missionaren als Zöglinge oder sonstigen Europäern als jugendliche Diener übergebenen Negerkindern zahlreiche Fälle vorkommen, berechtigt zu der Annahme, daß der mißtrauisch seine Kinder, Sklaven und sonstigen Untergebenen überwachende Vater oder Dorfhäuptling oft schon lange vor dem deutlichen Ausbruche die Krankheit herannahen sieht und die Bedrohten gern den Weißen überläßt. In den letzten Jahren hat sich diese scheue Furcht vor der unheimlichen Seuche in manchen Gegenden zu einer Panik gesteigert.

Stanley's Emin Pascha-Expedition, welche 1897 vom Congo zum Nil zog und am unteren und mittleren Congo Träger anwarb, hat gewiß manche Infizierte nach dem Seengebiet mitgeführt und vielleicht die Seuche dorthin eingeschleppt. Rücksichtslos verlassene Kranke, Sterbende und Tode bezeichneten, wie Verf. sich überzeugen konnte, schon in der Kataraktenstrecke ihren Weg.

Ein gewisses mürrisches Wesen, dessen Eindruck durch das Auftreten der ersten leichten Ödeme im Gesicht noch erhöht wird, Unlust zur Arbeit und rasche Ermüdung fallen schon früh auf. Auch früher fleißige und anstellige Neger verlieren ihre bisherigen guten Eigenschaften, so daß leicht unverdient Tadel oder Strafe über sie ergeht. Allmählich beschleichen die nervösen Veränderungen ihr Opfer, welches sich selbst des nahenden Unheils kaum bewußt ist. Die der Rasse im Kreise ihrer Gefährten eigene Schwatzhaftigkeit und Lachlust verschwindet, während die auch beim Gesunden vorhandene Neigung, sich selbst überlassen, vor sich hinzuträumen und leicht einzuschlafen, verstärkt auftritt. Der Kranke hält sich abseits von seiner Umgebung, führt seine Arbeit lässig aus, vernachlässigt Körperpflege und Reinlichkeit. So kann es denn kommen, daß eines Tages ein Arbeitsgenosse auf die Frage nach dem Verbleiben des Säumigen mit vielsagendem Blick die ominöse Antwort gibt „er schläft". Und man findet dann

den Gesuchten in schlaftrunkenem Zustande, vielleicht auch mit offenen Augen vor sich hinstierend in einem Winkel hocken. Daß Fieber und Kopfschmerzen auch auf dieser Stufe des Leidens den Kranken nicht verschonen, beweist vielfach ein fest um die Stirn geschnürtes Tuch oder eine enge um den Hals gebundene Schnur aus den Schwanzhaaren des Elefanten (Stauungstherapie, auch sonst bei schmerzhaften Gliedmaßen angewandt!).

Das schon im ersten Stadium auftretende, auf der dunklen Haut aber wenig auffallende Exanthem bleibt den Ort wechselnd und an Intensität schwankend

Fig. 7.

Schlafkranker mit unsicherem Gange bei noch gutem Ernährungszustande.
(Nach einer Photographie von Ziemann.)

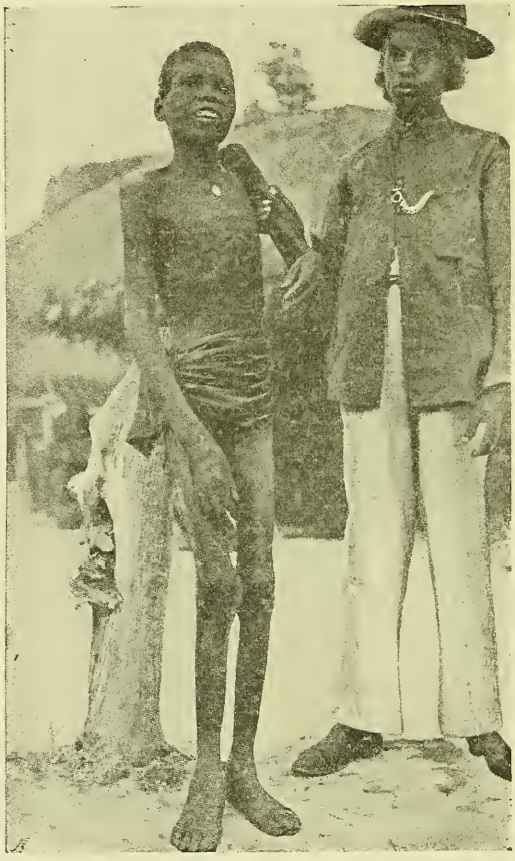
auch jetzt nicht aus. Teils als Krankheitssymptom, teils als Folge der Unreinlichkeit kann ein heftiger Juckreiz zum Kratzen verleiten, so daß ein Kratzekzem über den ganzen Körper zur Entwicklung gelangt, welches den erythematösen Charakter der Hauteruption mehr oder weniger verdeckt und vielfach unter dem Sammelnamen Cro-Cro bezeichnet wird. Die Kratzeffekte stellen zahlreiche Infektionspforten dar und würden oft allein schon zur Erklärung der Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen, besonders der Nackendrüsen ausreichen, wenn wir jetzt nicht

wüßten, daß die Schwellung schon als Frühsymptom des Eindringens der Trypanosomen in die Zirkulation erscheint.

Allmählich wird es deutlicher, daß die eigentümlichen Gesichtszüge nicht nur der Ausdruck des stumpfsinnigen und mürrischen Wesens der Kranken sind, sondern daß Ödeme im Gesicht ihre greifbare Unterlage bilden.

Die Schläfrigkeit des Kranken nimmt langsam, aber stetig, zu. Kurze Intervalle größerer Frische sind nur eine vorübergehende Erscheinung. Bei der Arbeit, bei einem Botengange, während der Mahlzeit und Unterhaltung übermannt ihn der

Fig. 8.



Schlafkranker mit hochgradiger Schwäche und Abmagerung
(Nach einer Photographie der portugiesischen Kommission.)

Schlaf. Schon sucht er keine schützende Hütte oder Baumgruppe mehr auf, um zu schlummern, sondern mitten im brennenden Sonnenschein kauert er nieder und scheint die Sonnenglut als eine Wohltat zu empfinden, da seine Körpertemperatur subnormal wird. Angerufen erwidern die Kranken prompt aber kurz, wie ein normaler Schlaftrunkener, erheben sich der Aufforderung folgend; ein anfangs leichter, bei längerem Bestande der Krankheit zunehmender Tremor macht die Körperhaltung und den Gang unsicher. Nicht selten gibt der Kranke an, an Schwindelgefühl zu leiden. (Vgl. Fig. 7 und 8.)

Der Körper erscheint noch wohlgenährt, Ödeme im Gesicht, an den Knöcheln oder allgemein verbreitet vermögen diesen Eindruck noch zu verstärken.

Besonders deutlich ist schon frühzeitig der Tremor der auf Verlangen vorgestreckten Zunge, die Sprache wird stockend und stotternd, kurz und abge-

Fig. 9.

Schlafkranker im Endstadium mit Dekubitus.
(Nach einer Photographie von Ziemann.)

Fig. 10.

Schlafkranker im Endstadium mit dem Bissen im Munde eingeschlafen.
(Nach einer Photographie von Ziemann.)

stoßen. Mehrsilbige Worte werden von den Kranken vermieden, weil ihre Aussprache ihm schwer fällt. Der Inhalt der Antworten ist aber vollkommen klar und richtig. Die Zunge selbst ist nicht mehr weich und saftig, sondern trocken, rauh und glanzlos.

Die Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes, welche beim jugendlichen Kranken größer ist als beim Erwachsenen, beim Neger größer als beim Weisen, kann nicht nur durch Tage und Wochen anscheinender, oft den Erfolg eines Medikamentes vortäuschender Besserung unterbrochen werden, sondern auch durch epileptiforme Anfälle, durch krampfhaftes Lachen und Weinen und durch Anwandlungen von auffallender Geschwätzigkeit. Halluzinationen verschiedener Art können zu Wahnideen, impulsiven Handlungen, zu Mord- und Selbstmordversuchen führen und den Kranken vor den Richter bringen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht der Lauf der Krankheit jedoch ziemlich gleichmäßig dem unvermeidlichen Ende zu. Nach und nach beginnt auch die Ernährung zu leiden, der anfangs gute Appetit läßt nach, die Verdauung wird unregelmäßig. Die spontane Nahrungsaufnahme wird infolge der immer seltener ununterbrochenen Somnolenz schlechter. Nur auf Anruf oder Rütteln erwacht der Kranke, stiert glotzäugig den Störer an, wobei die beginnende Ptosis der oberen Augenlider auffällt, öffnet den Mund, um die dargereichte Speise entgegenzunehmen, aber mit dem Bissen im Munde hört er bereits wieder auf zu kauen. (Vgl. Fig. 10.) Starke Abmagerung bleibt nicht aus, zum Tremor gesellt sich eine zunehmende Muskelschwäche, manchmal auch Kontrakturen einzelner Muskeln, so daß der Gang und selbst aufrechtes Stehen ohne Unterstützung unmöglich wird. Auch der in tiefem Schlafe liegende Körper kann klonische und tonische Krämpfe, choreaartige Zuckungen zeigen.

Die Sensibilität ist herabgesetzt, aber nicht erloschen, aber die Abwehrbewegungen gegen Fliegen und Mücken und die Kratzbewegungen werden immer weniger, bis endlich im Endstadium der Kranke fast regungslos in äußerster Hilflosigkeit auf dem Bauch oder auf der Seite liegt, knieend oder hockend den Kopf vornüberhängen läßt oder seitlich an die Hüttenwand stützt.

Die große Mehrzahl der Kranken, welche nicht in europäische Wartung und Pflege kommt, gewährt, sich selbst überlassen und von der Umgebung gemieden, in diesem Zustand ein jammervolles Bild. Die Augen sind fast völlig verklebt, die Nasenlöcher durch ausfließenden und angetrockneten Schleim verschlossen, die Umgebung des Mundes mit Speichel besudelt, welcher dem übelriechenden unsauberen Munde entströmt, alle diese Stellen sind mit zahlreichen, längst nicht mehr fortgescheuchten Fliegen besetzt. Harn wird in jeder Haltung, der Stuhl nur mehr selten entleert. Die Haut des ganzen Körpers starrt von Schmutz, und Schmutzekzem. Der bald am Kreuzbein, bald an den Trochanteren oder Knien sichtbare Dekubitus läßt auf die meistens eingenommene Lage schließen. (Vgl. Fig. 9.)

Unter solchen Verhältnissen ist das Endstadium nur von kurzer Dauer, es bedarf kaum einer interkurrenten Krankheit, wie stärkere Durchfälle, Pneumonie, Ruhr, um den Leidenden den letzten Stoß zu geben. Bei in guter Pflege befindlichen Kranken fehlen alle durch Verwahrlosung hervorgerufenen Nebenerscheinungen, und kleine Schwankungon im günstigen Sinne sind häufiger, so daß der tödliche Ausgang um Wochen oder Monate hinausgeschoben werden kann.

B) Die einzelnen Krankheitserscheinungen.

Das allgemeine Aussehen der Kranken schwankt von der Erscheinung eines nur an leichtem fieberhaften Unbehagen und unbedeutenden Hautaffektionen leidenden Menschen bis zum Bilde einer völlig verblödeten und gelähmten, mit Schmutz und Schmutzexanthemen bedeckten Jammergestalt.

Die Hautveränderungen sind eines der frühesten Symptome, welches nur selten vermißt, aber bei den farbigen Kranken leicht übersehen wird. Anfangs

erscheinen nur bald im Zusammenhang mit den ersten Fieberbewegungen, bald in der fieberfreien Zeit auf dem Körper zerstreut erythematöse Flecke von wechselnder Größe, Form und Lage. Die auf Fingerdruck abblassenden Stellen jucken lebhaft, auf der braunschwarzen Negerhaut sind sie kaum sichtbar und erscheinen nur als etwas dunklere Flecken, so daß manche Beobachter nur von einem Pruritus berichten.

Das reine Erythem kann anfangs ganz flüchtig auftreten, geht aber bald, wahrscheinlich nur unter dem Einflusse des Kratzens, in ein vesiko-papulöses Exanthem über, welches bei den vorübergehenden günstigen Schwankungen im Befinden des Kranken spontan oder unter geeigneter Behandlung wieder verschwinden kann oder im weiteren Verlaufe des Leidens von einem Kratzekzem mit allen seinen Komplikationen verdeckt wird.

Der Dekubitus kann durch sorgfältige Pflege auch in den schwersten Fällen vermieden werden und bleibt auch bei sich selbst überlassenen Kranken nicht selten aus. Oft beruht er aber auf zentralen trophischen Störungen und ist dann unabwendbar.

In allen Fällen hat die im gesunden Zustande fast sammetweiche Negerhaut ihre Frische und Geschmeidigkeit verloren und ist rauh und trocken geworden, die zahlreichen Schuppen der chronisch ekzematösen Stellen bedecken wie ein grauweißer, grober, krümliger Staub die Hautoberfläche zwischen den frischeren, dunkler erscheinenden Erythem- oder Ekzemstellen.

Auf weißer Haut sind die Farbenunterschiede deutlicher, das Erythem tritt stärker hervor und kann leicht mit Arznei-, besonders Chininexanthem, verwechselt werden, zumal es während der fieberfreien Zeit ganz verschwinden kann. Im Gesicht kann das Erythem in Verbindung mit leichten Ödem im ersten Krankheitsstadium dem Kranken vorübergehend ein blühendes Aussehen verleihen. Das nach seinem Abblassen auf dem Körper zurückbleibende papulöse Ekzem kann zur Verwechslung mit rotem Hund führen.

Pruritus ohne sichtbare Hautveränderung kommt bei beiden Rassen vor.

Ödeme können sich schon während der ersten Anfälle von Trypanosomenfieber mit dem Erscheinen der Parasiten im Blute zeigen, gehören aber zu den konstantesten Symptomen der eigentlichen Schlafkrankheit. Ihr Sitz ist zwar vorwiegend das Gesicht, zu dessen eigentümlichem Ausdruck sie beitragen, die unteren Extremitäten, besonders die Knöchel und die Vorderseite der Tibia, das Brustbein und die Unterbauchgegend, sie können aber allenthalben am Körper in allgemeiner Ausdehnung oder lokalisiert erscheinen. Sie sind eher hart als weich zu nennen, nicht selten hinterläßt aber auch der Fingerdruck für kürzere Zeit einen tiefen Eindruck. Manchmal haben die Anschwellungen einen angiospastischen Charakter oder machen den Eindruck einer beginnenden Phlegmone.

Die Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen, besonders der Cervikaldrüsen, ist von jeher den Beobachtern aufgefallen, aber früher von den meisten — auch vom Verfasser — als eine Folge der zahlreichen Hautexkoriationen angesehen worden, welche beim Neger schon in gesunden Tagen und erst recht während einer langwierigen Krankheit fast immer zu finden sind. Seitdem den Anfangserscheinungen der Trypanose mehr Beachtung geschenkt wird, hat es sich gezeigt, daß diese Lymphadenitis fast in jedem Falle als ein Initialsymptom auftritt (portugiesische Kommission). In der allerneuesten Zeit haben besonders die englischen Forscher in Uganda auf diese Erscheinung Gewicht gelegt und bezeichnen das Anfangsstadium geradezu als eine spezifische durch Tryp. gambiense hervorgerufene Polyadenitis (Greig und Gray).

Intra vitam ist Schwellung der Femoral-, Inguinal-, Axillar-, besonders aber

der oberflächlichen Cervical- und Mylohyoidaldrüsen leicht nachweisbar und oft schon durch bloße Inspektion erkennbar, während die gleiche Veränderung für die Abdominal-, Thorakal- und tiefen Cervikaldrüsen durch die Obduktion festgestellt werden kann. Die leicht auszuführende Palpation der Nackendrüsen gibt dem Untersucher den ersten Anhaltspunkt für den Verdacht auf Trypanose, und eine Probepunktion mittelst einer Pravazspritze fördert in dem aspirierten Drüsensafte die Parasiten zutage.

Bei einigen Kranken geht die Lymphdrüsenschwellung im weiteren Verlaufe wieder zurück. Vielleicht erklärt sich hierdurch die Angabe in einigen Krankengeschichten, daß Lymphadenitis nicht vorhanden sei.

Die Drüsen sind fast immer indolent, hart und verschiebbar, ihre Umgebung ist nicht entzündlich infiltriert, nur ausnahmsweise kommt es zur Vereiterung, wozu zweifellos auch die Exkoriationen der äußeren Haut beitragen. Dementsprechend werden auch in den intra vitam punktierten oder exzidierten Drüsen regelmäßig Trypanosomen, aber seltener und dann fast immer nur im letzten Stadium Diplostreptokokken gefunden, oft erst wenn der Kranke moribund ist. In einigen Fällen konnte durch wiederholte Untersuchung des Drüsensaftes während des Lebens und durch die kurz nach dem Tode vorgenommene Obduktion das gänzliche Fehlen dieser Bakterien zweifellos festgestellt werden (Greig und Gray).

Parotisschwellung ist ebenfalls nicht selten, diese tritt jedoch auch als Komplikation einer in manchen Gegenden weitverbreiteten Stomatitis auf von welcher nach Feldmann besonders die Bananen essende Bevölkerung in einzelnen Gegenden des Bezirks Bukoba befallen wird.

An dieser allgemeinen Drüsenschwellung nehmen die Tonsillen in der Regel nicht teil.

Zirkulationsorgane. Die Herztätigkeit läßt schon früh den Einfluß der Erkrankung erkennen. Bei Europäern wie bei Eingeborenen fanden die Beobachter mit wenigen Ausnahmen (van den Campenhout, Dryepondt) eine auffallende Beschleunigung der Pulsfrequenz, welche in einzelnen Krankheitsgeschichten schon vor anderen deutlichen Symptomen in einer Höhe bis zu 144 Schlägen (Greig und Gray) erwähnt wird. Da die Zahl der Pulsschläge auch außerhalb der Fieberanfälle erhöht ist, so steht sie in einem deutlichen Mißverhältnis zur Körpertemperatur. Nur während der subnormalen Temperaturen im Endstadium sinkt manchmal die Zahl der Pulsschläge ebenfalls, Verfasser sah sie bis auf 40 herabgehen.

Die Schwäche des Herzmuskels kommt auch in der schon zu Beginn des zweiten Stadiums, oft noch früher, beobachteten verminderten arteriellen Spannung zum Ausdruck. Mit dem Potain'schen Sphygmomanometer erhielt die portugiesische Kommission an der Radialis Zahlen von 6—8, oft von 5 und 4, manchmal war der Puls so erbärmlich, daß der an gesunden Personen auf seinen Gang geprüfte Apparat bei den Kranken überhaupt keine Werte ergab.

Der Schwäche der quergestreiften willkürlichen Muskeln scheint demnach eine Myasthenie mit Tachykardie und Embryokardie des Herzens zu entsprechen. Die gewöhnlichen schweren terminalen Begleiterscheinungen von Myokarditis wie Dyspnöe und Cyanose treten jedoch nicht auf. Der erste Ton über der Herzspitze ist abgeschwächt, die zweiten Töne an der Herzbasis dagegen verstärkt (portugiesische Kommission).

Die Zusammensetzung des Blutes ist bei allen darauf untersuchten Fällen keineswegs gleichmäßig, zumal die Kranken gleichzeitig auch aus anderen Ursachen eine veränderte Blutbeschaffenheit zeigen können.

Bei allen Kranken kommt es im Laufe der Krankheit zu einer gewissen

Anämie, welche jedoch weniger ein wesentliches Symptom des krankhaften Vorganges selbst, als eine Folge der schlechten Ernährung usw. ist.

Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt ist in den meisten Fällen nachweisbar herabgesetzt, jedoch nicht bei jedem Kranken in jeder Phase der Erkrankung.

Bei einzelnen Kranken kommen innerhalb weniger Wochen Schwankungen von $^1/_2$—1 Million Erythrocyten im Kubikmillimeter vor, bei der Mehrzahl hält sich jedoch die Zahl anfangs zwischen 4 und 6 Millionen, um später auf $3^1/_2$ Millionen im Mittel zu sinken. Die portugiesische Kommission fand als höchste Ziffer 6700000 als niedrigste 2900000, Greig und Gray 6020000 bzw. 2600000, Willems fand in einem Falle nur 2230000. Eine Zunahme der roten Blutkörperchen kann durch gute Ernährung und Arsenikbehandlung (post hoc oder propter hoc?) erreicht werden, jedoch auch trotz fortschreitender Erkrankung erfolgen, manchmal wird sogar in den letzten Lebenstagen eine Zunahme der färbenden Bestandteile des Blutes bis über die Norm beobachtet, ohne daß Cyanose eintritt.

Der Hämoglobingehalt des Blutes unterliegt ähnlichen Schwankungen. Bei einer jahrelang beobachteten Europäerin war der niedrigste Wert 36% (Gowers) bei einer Zahl von 2825000 Erythrocyten.

Abnorme Formen der roten Blutkörperchen werden selten gefunden. Low und Mott fanden im Herzen und in der Milz, Greig und Gray im Knochenmark bei einem Falle mit abnormer Vermehrung der Erythrocyten kernhaltige Formen.

Auch das Verhalten der Leukocyten im Blute ist kein ganz konstantes. Eine Fehlerquelle bei der Beurteilung der von den verschiedenen Beobachtern mitgeteilten Werte liegt darin, daß bei den meisten Angaben nicht gesagt wird, zu welcher Tageszeit die Zählung vorgenommen wurde, daß anscheinend die Abgrenzung des Begriffs Lymphocyten und mononukleäre Leukocyten nicht gleichmäßig erfolgt und die Methoden der Zählung verschieden sind. Der hervorstechendste einheitliche Zug des Blutbildes ist eine starke Zunahme der mononukleären Leukocyten. Diese im normalen Blute im Prozentsatz von 25—30%, darunter 3—5% große mononukleäre, der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen vorkommenden Zellen sind von Greig und Gray bis zu 43% gezählt worden. Ähnliche hohe Zahlen gibt die portugiesische Kommission an, Willems, sowie Manson und Daniels beobachteten dieselbe Erscheinung bei kranken Europäern.

Bei beiden Rassen ist aber die Leukocytenformel auch in dieser Hinsicht starken Schwankungen unterworfen, wie aus folgender Übersicht hervorgeht:

Prozentuales Verhältnis der Leukocytenarten:	Polymorphkernige	Große mononukleäre	Lymphocyten	Eosinophile	Mastzellen	Abnorme mononukleäre
Fall: Europäerin.						
Nov.-Dez. 1902 (Zählung Duncan-Whyte)	51.5	29,75	16	1	0,25	1,5
Nov.-Dez. 1902 (Zählung Daniels)	55,2	22,7	18,4	1,8	0,48	1.3
Febr.-März 1903 (Zählung Low)	53,7	19,65	24,0	2,5	0,15	–
Fall: Ugandaneger im zweiten Stadium (Greig und Gray).						
18./III. 04	50	13	27	10		
11./IV.	22	6	58	14		
21./IV.	29	15	48	13		
10./V.	24	43	25	8		
31./V.	35	28	21	16		
4./VI.	32	38	27	3		

Prozentuales Verhaltnis der Leukocytenarten:	Polymorphkernige	Große mononukleäre	Lymphocyten	Eosinophile	Mastzellen	Abnorme mononukleäre
Fall: Ugandaneger im dritten Stadium (Greig und Gray).						
17./V.	35	29	34	2		
14./VII.	54	9	30	—		
15./VII.	46	11	36	7		
19./VII.	55	9	33	3		
21./VII.	50	5	43	2		

Aus der obigen Tabelle geht gleichzeitig hervor, daß die Zahl der eosinophilen Zellen stark wechselt, aber oft eine abnorme Höhe erreicht. Ihr Maximum beträgt bei der portugiesischen Kommission 29%, bei Greig und Gray 34%. Jugendliches Alter und Fadenwürmer spielen bei dieser Zunahme oft eine begünstigende Rolle.

Der Befund von Mastzellen zeigt keine stärkere Abweichung von der Norm, in einzelnen Fällen ist ihre Zahl etwas vermehrt.

Die Gesamtzahl der Leukocyten im Blute ist in der Mehrzahl der Fälle vermehrt, diese Zunahme ist jedoch nicht konstant. Oft ist das Gegenteil der Fall.

Oft ist die Zunahme nur eine relative wegen Abnahme der roten Blutkörperchen.

Abnorme Leukocytenformen kommen nicht selten vor und sind stets von mononukleärem Typus.

Ganz niedrige Leukocytenzahlen können bei Kranken im ersten wie im Endstadium vorkommen. z. B. 3800 weiße gegenüber 4200000 bzw. 4900000 roten Blutkörperchen, und bei einem Kranken im Endstadium fanden Greig und Gray innerhalb eines Zeitraumes von 14 Tagen 8755, 10000 und 74680 weiße gegenüber 4340000, 4400000 und 3600000 roten Blutkörperchen.

Die Leukocytenformel des Blutes bei der Schlafkrankheit wäre also: Mononukleose mit mäßiger Hyperleukocytose.

Das Auftreten der Trypanosomen im Blute kann in vielen Fällen schon mit den ersten Anfängen der spezifischen Polyadenitis zusammenfallen, ist aber bei weitem nicht so konstant als das Vorkommen dieser Parasiten in den Lymphdrüsen. Von 16 durch Greig und Gray untersuchten Kranken im ersten oder Frühstadium mit Trypanosomen im Drüsensafte hatten nur 6 die Parasiten im peripheren Blute, unter 12 Kranken mit positivem Drüsenbefunde im „zweiten und dritten Stadium“ waren sie im Blute nur in 4 Fällen nachweisbar. Broden hatte bei 13 von 49 Kranken einen positiven Blutbefund, von diesen waren 33 wiederholt untersucht worden. Bei fortgesetzter Beobachtung wird fast immer ein positives Ergebnis erzielt. So ergaben 6 Kranke Broden's bei 36, 32, 55, 30, 36 und 51 Untersuchungen 3, 5, 22, 17, 1 und 5mal Trypanosomen im peripheren Blute. Nachts scheinen sie zahlreicher zu sein als bei Tage. Häufig, jedoch nicht immer, fällt das Auftreten der Parasiten mit einem Fieberanfalle zusammen.

Die Zahl der im Blute gefundenen Trypanosomen ist meistens gering, ein Befund von einem Parasiten im Gesichtsfelde ist schon hoch. Auch ist sie starken Schwankungen unterworfen. Der Untersucher, welcher an einem Tage mehrere Hundert Parasiten unter einem Deckgläschen sah, findet manchmal am folgenden Tage keinen mehr. Massenhaftes Auftreten der Trypanosomen im peripheren Blute bedingt keineswegs immer eine Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen.

Von anderen Blutschmarotzern bilden den häufigsten Nebenbefund Malariaparasiten, besonders bei Angehörigen der weißen Rasse, und *Filaria perstans* besonders bei farbigen Kranken. Bei 55 Ugandanegern in verschiedenen Stadien der Krankheit fanden Greig und Gray letztere 11mal, Malariaparasiten dagegen nur dreimal.

Fieber. „On dirait que les centres thermiques sont atteints d'une espèce de folie.“ Dieser Ausspruch Willems' charakterisiert am besten die Fieberbewegung, bei welcher völlige Regellosigkeit die Regel ist.

Schon bei den wenigen frühzeitig als solchen erkannten Anfällen von Trypanosomenfieber bei Europäern ist das Fehlen eines bestimmten Fiebertypus aufgefallen (Dutton, Forde, Manson, Daniels, Broden). Ein initialer Schüttelfrost fehlt meistens, auch Schweißausbruch am Ende des Anfalls. Der Fieberanfall hängt sehr oft mit stärkerem Auftreten von Trypanosomen im Blute zusammen, die Vermehrung der Parasiten kann aber auch ausbleiben. Bald tritt ein ein- oder mehrtägiges kontinuierliches Fieber bis zu 40° und mehr in Abständen von 7—10 fieberfreien Tagen auf, bald ist die Temperatur wochen- und monatelang nie ganz normal, ohne sich aber auch nur zu einem Fieber von mittlerer Höhe zu erheben, noch häufiger besteht lange Zeit hindurch ein unregelmäßiges remittierendes Fieber. Nicht selten treten einige Tage lang leichte febrile Bewegungen in den Abendstunden auf, um während der Nacht zu einer normalen Morgentemperatur abzufallen, dann folgen wieder vollkommen fieberfreie, aber ganz ungleichmäßig lange Perioden.

In den letzten Lebenstagen wird nicht selten eine Erhebung der Körpertemperatur auf 40° und mehr gefunden oder häufiger ein Sinken tief unter die Norm, meistens zeigt das Thermometer im Augenblicke des Exitus eine Mastdarmtemperatur von etwa 35°. Die portugiesische Kommission konnte bei einem Eingeborenen von Angola ein allmähliches Sinken der Temperatur bis auf 25° C im Rektum 48 Stunden vor dem Tode messen.

Im allgemeinen werden vor dem Eindringen der Parasiten in die Cerebrospinalflüssigkeit selten Temperaturen von 39° erreicht, und die Remissionen und Intermissionen gehen in diesem Stadium tiefer hinab als im zweiten (Dutton und Todd).

Die Atmung ist in der Regel beschleunigt, die Zahl der Atemzüge beträgt 25—30 in der Minute und wird durch die Schwankungen der Temperatur nicht besonders beeinflußt. Das Cheyne-Stokes'sche Phänomen wird häufig beobachtet.

Die lange Zeit hindurch intakt bleibenden Lungen sind im Endstadium meistens infolge der Kokkeninvasion (s. o.) Katarrhen, Ödemen und Pneumonien ausgesetzt. Die Entstehung von bronchopneumonischen Herden ist nicht immer von Fieber begleitet, sondern nicht selten von Hypothermie.

Nervensystem und Sinneswerkzeuge. Alle Erscheinungen sowie der Obduktionsbefund weisen darauf hin, daß die wichtigsten Veränderungen im zweiten Stadium ihren Sitz im Zentralnervensystem haben.

Im Gebiete der Hirnnerven äußern sich die auffälligsten Störungen in Gestalt der oft, aber nicht immer und verschieden stark auftretenden Ptosis der oberen Augenlider, sowie durch den selten vermißten fibrillären Tremor der Zunge.

In einigen Fällen ist im Laufe der Krankheit eine vorübergehende Chorioiditis, Cyclitis, Iritis und Neuritis optica festgestellt worden, so von Manson, Treacher Collino und Tweedy bei einer Europäerin, welche leicht auch als Chininwirkung gedeutet werden könnte. Häufiger kommt es vor, daß intelligente Kranke über Verschleierung des Gesichtsfeldes, leichte Ermüdung der Augen beim Lesen oder Tanzen der Buchstaben oder sonstiger fixierter kleiner Gegenstände klagen.

Die Pupillen reagieren während des größten Teiles des Krankheitsverlaufes gleichmäßig und normal, nur Willems sah schon früh Ungleichheit bei einem Europäer.

Das Kernig'sche und Babinsky'sche Phänomen ist bisher nicht beobachtet worden, das Romberg'sche nicht oft, weniger selten das Argyll-Robertson'sche.

Geruch und Geschmack leiden erst mit dem Sinken der Empfänglichkeit für äußere Reize überhaupt, auch das Gehör bleibt bis weit in das Endstadium hinein intakt. Mir antwortete ein ganz schlummersüchtiger Kranker auf Anruf noch wenige Stunden

vor dem Tode. Die von der portugiesischen Kommission berichteten Otorrhöen beruhen wohl nur auf Eiterinfektion. Coryza und Epistaxis sind eine seltene und zufällige Erscheinung. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ist bei Schwerkranken kaum möglich. Die portugiesische Kommission fand bei ihren ophthalmoskopischen Beobachtungen nie eine der Meningitis entsprechende Stauungspapille, sondern nur eine pralle Füllung der Netzhautvenen. Divergenz der Augenachsen kommt im letzten Stadium nicht selten vor. Erst bei weit vorgeschrittener Krankheit verengt sich die Iris bei Lichteinfall nicht mehr, sondern bleibt nach einigen Zuckungen erweitert. Selten sind die Pupillen in den letzten Lebenstagen dauernd kontrahiert. Der Konjunktivalreflex bleibt in den meisten Fällen bis zum Endstadium erhalten. Die portugiesische Kommission fand ihn einmal 17 Tage vor dem Tode schon erloschen und eine infolge von Lagophthalmus entstehende Hypopyonkeratitis. Ich sah Konjunktivitis und Keratitis schon früher und muß annahmen, daß der reflektorische Lidschluß schon früher versagt bzw. die Empfindlichkeit der Augenbindehaut, ebenso wie die übrigen nervösen Symptome, Schwankungen unterworfen ist.

Maxwell will schon im frühesten Stadium eine charakteristische Heiserkeit mit auffallend veränderter Klangfarbe der Stimme wahrgenommen haben.

Das dem Laien am meisten auffallende Symptom von seiten des Zentralnervensystems, die allmählich in Lethargie und Coma übergehende Schlafsucht, ist nicht in allen Fällen gleich ausgeprägt vorhanden, kann sogar ganz fehlen. So beobachteten Dutton, Todd und Christy am Kongo schwere Fälle, welche bis zum tödlichen Ende ganz ohne Schlafsucht verliefen. Auch der erste von Dutton am Gambia beobachtete Fall von tödlicher Trypanose bei einem Europäer ist hierher zu rechnen.

Besonders Christy sah am Kongo einen außerordentlichen Wechsel des Krankheitsbildes, in Leopoldville vermißte er sogar in der Mehrzahl der Fälle die ausgeprägte Schlafsucht und fand an ihrer Stelle oft nur Stumpfsinn und Apathie, in anderen Fällen ein starkes Hervortreten nervöser Symptome, sehr heftige Kopfschmerzen, Krämpfe und maniakalische Anfälle, manchmal sogar als einziges Symptom nur Fieber und Abmagerung. Er stellt nach der Schwere der Krankheitserscheinungen einen Typus A, B und C auf und unterscheidet bei C tödlich verlaufende Fälle mit und ohne Schlafsucht. Verf. sah in derselben Gegend Mitte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts nur Fälle mit schwerer Schlafsucht. Der Unterschied erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, daß Christy unter der Bevölkerung mit den verschiedensten Krankheiten behaftete und selbst anscheinend gesunde Menschen auf Trypanosomen untersuchte und nach dem Befunde die Diagnose stellte, während früher nur die typischen Fälle dem Arzte zugeführt bzw. von ihm gefunden wurden.

In einzelnen Fällen, auch bei Weißen, treten manchmal im Anschluß an die Fieberanfälle Erregungszustände mit zwei- bis dreitägiger Schlaflosigkeit auf.

Bei der großen Mehrzahl der Fälle jedoch wird die Schlafsucht wenigstens in den letzten Lebenstagen nicht vermißt. Sie beginnt mit leichter Benommenheit, welche sich nach und nach zu Schläfrigkeit steigert und anfangs noch durch die Willenskraft des Kranken oder den aufmunternden Einfluß seiner Umgebung überwunden werden kann. Tage und Wochen größerer Frische können sich dazwischen schieben, endlich aber wirkt die Schlaftrunkenheit unwiderstehlich und der Schlaf wird nur durch Augenblicke eines traumhaften halbwachen Zustandes unterbrochen.

Im letzten Stadium kommen nicht selten Anfälle von schwerem Coma vor, welche den nahenden Tod anzukündigen scheinen, aber nach ein- oder mehrtägiger Dauer einer vorübergehenden Besserung weichen können. Das bei anderen Hirnhautentzündungen beobachtete eigentümliche Aufschreien wird bei Schlafkrankheit nicht beobachtet.

Das selten fehlende Muskelzittern wird nicht selten von Schwindelgefühl eingeleitet, diese Empfindung besonders kann jedoch auch selbständig auf-

treten, besonders wenn der Kranke geht oder sich bei der Arbeit vornüberbeugt, und im späteren Stadium beim Stehen ohne Unterstützung.

Die Koordination der Bewegungen ist schon frühzeitig schlecht.

Der Tremor besteht außer an der Zunge auch an anderen Muskelgruppen und ist oft so stark ausgeprägt, daß z. B. die Eingeborenen im Binnenlande des Togogebiets danach die Krankheit „Schütteln" benennen (Hintze). Es kann wie bei Chorea ein allgemeines fortwährendes oder Schwankungen unterworfenes Zittern bestehen oder nur ein einzelner Körperteil davon befallen sein. Auch kann es die Form des Intentionszitterns annehmen. Tonische und klonische Krämpfe können unter völligem Verlust des Bewußtseins und darauffolgender Schlafsucht auftreten. Während des Anfalls reagieren die Pupillen normal (portugiesische Kommission).

Nicht selten unterscheidet sich der Krampfanfall in nichts von einem epileptischen.

Die Reflexe am übrigen Körper sind oft normal, meistens jedoch, besonders im späteren Stadium der Krankheit, vermindert oder erloschen, manchmal nur einseitig. Verstärkte Reflexe kommen manchmal in Verbindung mit starkem Muskelzittern vor, werden aber auch sonst als vorübergehende Erscheinung angetroffen. Der Patellarreflex kann auf einer Seite vorhanden sein, auf der anderen fehlen.

Die Sensibilität bleibt in fast allen Fällen bis zum Eintritt tiefen Comas erhalten, noch während anhaltender Schlafsucht kann man die Kranken durch einen Nadelstich oder dgl. für kurze Zeit erwecken. Nicht selten, besonders bei Europäern, kommt Hyperästhesie vor, so daß kleine Nadelstiche kindisches Jammern und Klagen hervorrufen (Willems). Oft wird der Druck des Schuhwerks schmerzlich empfunden. Auch Parästhesien treten manchmal auf.

Die direkte und indirekte galvanische periodische Erregbarkeit ist, soweit aus den spärlichen Beobachtungen darüber ersichtlich ist, meistens nicht gestört, vielleicht etwas herabgesetzt.

Die Nervenstämme sind auf Druck nicht empfindlich, nur die Äste des Trigeminus und Occipitalis major wurden an ihren Austrittsstellen in einzelnen Fällen druckempfindlich gefunden (Günther u. Weber u. a.). Druck- und Wärmegefühl sind meistens so lange erhalten, als die Schlafsucht noch eine Untersuchung daraufhin gestattet.

Die bei manchen Kranken beobachteten Muskelkontrakturen sind nicht so stark wie bei anderen Meningitiden, oft ist nur eine leicht überwindliche Rigidität einzelner Muskelgruppen, besonders der Flexoren der Extremitäten und des Nackens vorhanden, welche einseitig auftreten kann. Die starren Muskeln fühlen sich hart an und führen die aktiven und passiven Bewegungen nur langsam aus.

Lähmung einzelner Körperteile ist eine seltene Erscheinung. Die portugiesische Kommission beobachtete die völlige Lähmung eines Armes bei erhaltener Sensibilität und führt sie nach dem Obduktionsbefunde auf Kompression des Rückenmarks zurück, Manson, Günther und Weber sahen vorübergehende Lähmungen im Gebiete des Facialis und an den Extremitäten.

Urogenitalapparat. Während die portugiesische Kommission bei der Mehrzahl ihrer Kranken Spuren von Eiweiß im Urin fand, haben andere ebenso wie Verfasser diese Erscheinung vermißt. Die Zusammensetzung des Urins ist offenbar je nach den Schwankungen im Krankheitsverlaufe verschieden, ohne nach irgend einer Richtung konstante charakteristische Veränderungen aufzuweisen.

Mouneyrat und Wurtz fanden bei einer größeren Zahl von Harnanalysen, daß die Zusammensetzung im allgemeinen normal blieb, nur das Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff war manchmal gesteigert. M. u. W. führen diese Steigerung auf das Fieber zurück. Verf. möchte eher ein Symptom der Leukozytose darin erblicken.

Die normale Zusammensetzung des Urins beweist, daß der Stoffwechsel bis an das Lebensende ungestört bleiben kann.

Die Blase funktioniert in vielen Fällen bis zum Eintritt allgemeiner Apathie normal. Verf. sah bei einem jugendlichen Neger Inkontinenz schon mit den ersten nervösen Störungen auftreten. Die Potenz pflegt beim männlichen Geschlechte schon früh zu erlöschen, ebenso beim weiblichen Amenorrhöe aufzutreten. Früh erkrankte Kinder behalten bei jahrelanger Dauer der Krankheit infantiles Aussehen und bleiben geschlechtlich manchmal völlig unentwickelt.

Verdauungskanal. Die Nahrungsaufnahme ist Monate und Jahre hindurch trotz sonstiger schwerer Allgemeinerscheinungen ungehindert und regelmäßig, und die digestive Tätigkeit bleibt bis zum Endstadium normal, so daß der Körper trotz schwerer Allgemeinerscheinungen nur langsam entkräftet wird. Aus den Dörfern der Eingeborenen in europäische Pflege kommende Kranke zeigen der ungewohnt guten und reichlichen Kost gegenüber sogar oft eine lebhafte Eßlust. Selbst bei ausgesprochener Somnolenz weckt anfangs das Nahrungsbedürfnis den Kranken noch aus seinem Schlummer und erst bei tiefer Schlafsucht läßt der Kranke die Speisen vor seinem Lager stehen oder nimmt sie nur auf Anruf zu sich.

Verstopfung ist eine häufigere Erscheinung als Durchfälle.

Meistens besteht eine leichte, durch übelriechenden Atem erkennbare Stomatitis, welche sich nach und nach steigert, so daß im vorgeschritteneren Stadium oft Ulzerationen der Wangenschleimhaut durch den Druck der Zähne, also eine Art Dekubitus entstehen. Die Zunge trägt schon frühzeitig einen dicken schmierigen Belag. Starker Speichelfluß wird selten vermißt.

Den von Greig und Gray in sechs Fällen nachgewiesenen Ulzerationen im Magen entspricht kein klinisches Symptom. Erbrechen ist eine seltene Erscheinung. In einem von Willems mitgeteilten Falle wurde es häufig beobachtet, der Obduktionsbericht erwähnt jedoch nichts von Veränderungen der Magenschleimhaut. Die portugiesische Kommission fand es nur bei 15 von 70 Kranken und hält es für eine meningitische Erscheinung. Verfasser sah es nie.

Ätiologie.

Da vor dem Jahre 1902 nur das letzte Stadium der Krankheit bekannt war, und nur solche Fälle mit Sicherheit diagnostiziert werden konnten, welche das auffallende Symptom der Schlafsucht zeigten, so beschäftigte sich die ätiologische Forschung bis dahin nur mit der eigentlichen Schlafkrankheit.

Dem Standpunkte ihrer Zeit entsprechend suchten die Beobachter in den beiden ersten Dritteln des vorigen Jahrhunderts die Ursache der Krankheit zunächst in einer Intoxikation, einem Miasma oder dgl.

Das übermäßige Rauchen von indischem Hanf (Bradshaw, Clark u. a.) der Genuß von verdorbenem Palmwein, von Kolanüssen (Guérin), von schlechtem Reis, Mais, von den aus der blausäurehaltigen Maniokwurzel bereiteten und in Westafrika weitverbreiteten Speisen Kassada, Chicoanga usw., sowie von ungenügender oder schlechter Nahrung überhaupt wurde für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht.

Auch das heiße Klima, ungünstige hygienische Verhältnisse, schlechte Luft, die tropische Hitze, Sonnenstich und Hitzschlag, Exzesse in Baccho et Venere sollten das Leiden hervorrufen können.

Da in Amerika die aus Afrika eingeführten Negersklaven schwer von der Schlafkrankheit heimgesucht wurden, so hat man sie noch als eine schwere Melancholie, eine Art Heimweh, gedeutet.

Die bei den Obduktionen gefundene Entzündung der Hirnhäute ließ in Zusammenhang mit der Anschwellung der Lymphdrüsen an Tuberkulose oder Skrofulose denken.

Daß die endemischen Volkskrankheiten Malaria und Beriberi als ätiologische Faktoren angesehen wurden, ist naheliegend.

Mit der Entwicklung der Bakteriologie und mikroskopischen Technik trat die Suche nach abnormen Blutbestandteilen, pathogenen Mikroorganismen und Blutparasiten in den Vordergrund.

Von Carvalho de Figueiredo und Antonio de Azevedo, welche 1891 bei einer Obduktion besondere Bazillen gefunden haben wollten, bis Castellani, welcher an die Stelle des gesuchten bakteriellen Erregers oder Parasiten das krank machende Protozoon setzte, sind die verschiedensten mikroskopischen Funde von den Beobachtern ätiologisch gedeutet worden.

Cagigal und Lepierre entdeckten im Blute eines Kranken einen an den Enden verdickten geißeltragenden Bazillus, ähnlich dem Bac. anthracis, legten Kulturen desselben an und infizierten damit erfolgreich Kaninchen und Meerschweinchen.

Der Bazillus hat der Nachprüfung ebensowenig Stand gehalten, wie der von Broden am Kongo im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit angetroffene Diplobazillus, welcher auch in der Luft, im Wasser und im Boden vorkommen sollte.

Da Pneumonien, Pneumokokken-Meningitiden, -Pleuritiden, -Perikarditiden usw. bei der schwarzen Rasse sehr verbreitet sind, und leicht zu einer Allgemeininfektion mit schweren nervösen Erscheinungen führen, so suchte Marchoux auch die Schlafkrankheit auf das Eindringen des Pneumococcus zurückzuführen. Von dieser Annahme ist nur die Tatsache übriggeblieben, daß die Opfer der Schlafkrankheit leicht von Pneumonie usw. befallen werden. Für diesen Erreger der Negerpneumonie ist die Identität mit dem Diplococcus der kroupösen Pneumonie von Kolle nachgewiesen worden, welcher daneben noch Pneumonien beobachtete, welche vom Influenzabazillus hervorgerufen werden. Letzterer kann selbstverständlich die verschiedensten nervösen Störungen bewirken.

Die Nichtigkeit der bakteriologischen Funde und die langsame Entwicklung des Leidens, sowie die örtliche Abgrenzung seines Vorkommens bewogen Manson auf einen lebenden, nur langsam seine schädigende Wirkung entfaltenden Krankheitserreger in Gestalt eines Tieres oder einer Pflanze zu fahnden. Diesen glaubte er in *Filaria perstans* (vgl. Bd. I S. 168) gefunden zu haben, welche auf ihrer Wanderung mit dem Blut entweder in das Gehirn eindringe oder die Ernährung und Funktion der nervösen Centralorgane indirekt schädige. Diese Hypothese wurde u. a. durch die Beobachtungen von Wiggins, daß die geographische Verbreitung von *Fil. perstans* und Schlafkrankheit keineswegs zusammenfällt, und daß bei Schlafkranken sehr oft *Fil. perstans* vermißt wird, zu Falle gebracht.

Auch andere als pathogen angesprochene Schmarotzer, wie *Rhabdonema strongyloides* (Le Dantec), *Ancylostomum duodenale* (Ferguson) und *Filaria demarquayi* (Rouget) werden nur gelegentlich bei den Kranken gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems der Kranken Manson's führten jedoch Mott zu der wichtigen Entdeckung, daß im Gehirn und Rückenmark, besonders in der Umgebung der Kapillaren eine Ansammlung mononukleärer Leukocyten stattfindet. Mott vermutete, daß diese zelligen Elemente rein mechanisch durch Druck die Krankheit hervorrufen könnten.

Neben dieser Beobachtung Mott's haben aus der Zeit vor Castellani nur noch die sorgfältigen Untersuchungen der portugiesischen Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit (Annibal Bettencourt, Ayres Kopke, Gomes de Rezende und Corrêa Mendes) dauernden Wert behalten.

Diese konnten beim Lebenden und in der Leiche im Centralnervensystem, seinen Hüllen und den in diesen enthaltenen oder es umspülenden Flüssigkeiten fast konstant einen Diplostreptococcus nachweisen, welcher seinem Aussehen

und seiner Lagerung nach dem Gonococcus Neisser's und dem Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum's ähnlich ist.

An anderen Stellen des Organismus, besonders den Lymphdrüsen, kommt dieser „Hypnococcus", wie sie ihn nannten, häufig, jedoch nicht beständig vor, kann sich aber aus noch nicht genau ergründeter Ursache rasch im Körper ausbreiten und vermehren.

Seine Größe ist schwankend, meistens sind die Maße 1 : 5 : 2 μ, die Lagerung ist fast immer extrazellulär. Färbung gelingt leicht mit allen basischen Anilinfarbstoffen. Dem Gram'schen Verfahren gegenüber verhalten sich die einzelnen Kokken ungleichmäßig, erst in Kulturen werden sie gleichmäßig positiv.

Kulturen gelingen am besten bei einer Temperatur von 35—37 ° C auf Nährböden, welche Ascitesflüssigkeit enthalten.

Der Hypnococcus soll für Affen, Kaninchen und weise Mäuse pathogen sein. Die Ergebnisse der ausgedehnten Kultur-Übertragungs- und Immunisierungsversuche der portugiesischen Kommission haben jedoch an Bedeutung verloren.

Castellani fand nämlich in Uganda 1902 in der Cerebrospinalflüssigkeit von Kranken auch einen Diplostreptococcus, den er auf Grund ungenauer Nachrichten über die Beobachtungen der portugiesischen Kommission für verschieden von „Hypnococcus" hielt. Es fiel ihm aber auf, daß diese Streptokokkeninfektion nur im letzten Stadium der Krankheit erkennbar war.

Nach Castellani unterscheidet sich dieser Diplostreptococcus von *Streptococcus lanceolatus* (Fränkel's Diplococcus) durch gutes Wachstum auf Gelatine, von *Str. pyogenes* durch sein besseres Wachstum auf allen Medien, besonders auf Agar, durch die Neigung seiner Kolonien zusammenzufließen und durch das Unvermögen, Milch zu koagulieren.

Als Castellani dann die Cerebrospinalflüssigkeit centrifugierte, entdeckte er im Sediment Trypanosomen und machte damit dem Suchen nach einem bakteriellen Krankheitserreger ein Ende.

Bruce erkannte sofort mit Castellani die Bedeutung dieser Entdeckung und klärte durch weitere in Gemeinschaft mit Nabarro und Greig u. a. vorgenommene Studien die Ätiologie dahin auf, daß die Krankheit durch die Infektion mit Trypanosomen hervorgerufen, daß der Vermittler der Infektion *Glossina palpalis*, eine Tsetsefliege, ist, und daß das von Dutton am Gambia beobachtete Trypanosomenfieber das erste Stadium der Schlafkrankheit bildet, welche zur vollen Entwicklung kommt, wenn die Krankheitserreger in die Cerebrospinalflüssigkeit eindringen.

Diese von Brault schon 1898 als Vermutung ausgesprochene und auch von Brumpt 1903 vertretene Auffassung ist durch die neuesten Beobachtungen ergänzt und etwas modifiziert worden, in der Hauptsache aber als richtig zu betrachten.

Castellani hielt sein Trypanosoma für eine von dem schon früher beim Menschen gefundene *Tryp. gambiense* verschiedene Art *Tryp. ugandense*, und Kruse bezeichnete es nach Durchsicht der Präparate Castelllani's als *Tryp. castellanii*. Es hat sich aber gezeigt, daß die von beiden Forschern aufgestellten Unterschiede inkonstant sind, von der Verschiedenheit der Nährböden abhängen und beim Überimpfen auf empfindliche Tiere (Affen) verschwinden.

Die Morphologie dieser Trypanosomen oder Trypanozoen (Lühe) ist an anderer Stelle eingehend beschrieben worden (Bd. III S. 113 u. f.). Es ist deswegen hier nur eine Abbildung beigefügt (Fig. 11), welche die Parasiten im Blute wiedergibt.

Beim Menschen treten die Parasiten, nachdem sie durch den Stich der Stechfliege in die Blutbahnen der Haut gelangt sind, zuerst in den Lymphdrüsen und im Blute, erst später im Centralnervensystem, besonders in der Cerebrospinal-

flüssigkeit auf und können dort mikroskopisch nachgewiesen werden (vgl. S. 650). *Trypanosoma gambiense* ist 17—28 μ lang, 1,4—2 μ, im Teilungsstadium oft bis 3 μ breit.

R. Koch hat im Verdauungskanal von Glossinen zwei Typen von Trypanosomen gefunden, welche stets nebeneinander vorkommen, nur in infizierten Tieren gefunden werden und deswegen von ihm als Abkömmlinge der mit dem Blute aufgenommenen Trypanosomen und zwar als Geschlechtsformen angesehen werden. Den breiteren, an nach Giemsa-Romanowsky sich blau färbendem Plasma reichen und einen rundlichen Kern von lockerem Gefüge tragenden Typus hält er für die weibliche, den anderen schlankeren Typus ohne blaufärbbares Plasma mit langgestrecktem, fast stabförmigen dichtgefügtem Kern, welcher dunkle gleichförmige Chromatinfärbung annimmt, für die männliche Form nach Analogie der Geschlechtsunterschiede anderer Protozoen.

Fig. 11.

Trypanosoma gambiense im Blut. 800 : 1. (Nach Glatzel.)

In diesem Stadium konnte Koch auch *Tryp. gambiense* und *brucei* nach dem Verhalten des Blepharoblasten voneinander unterscheiden, welcher bei letzterem klein (1 μ im Durchmesser) und rundlich, bei ersterem dagegen 1,5 μ breit und 2,5 μ lang, von ovaler fast stäbchenförmiger Gestalt und quer zur Längsachse des Parasitenkörpers gestellt ist.

Über die Maße beider Trypanosomen in diesem Entwicklungsstadium macht Koch folgende Angaben:

		Länge	Breite		Länge	Breite
Tryp. brucei	Weibchen	25 μ	3,6 μ	Männchen	40,2 μ	2,1 μ
Tryp. gambiense		37 μ	3,0 μ		34 μ	0,85 μ

Novy widerspricht der Annahme von R. Koch, daß die von letzterem in dem Vormagen von Tsetsen *(Gloss. palpalis* und *Gloss. morsitans)* beobachteten Trypanosomen Entwicklungs- und Geschlechtsformen von *Tryp. gambiense* bzw. *Tryp. brucei* seien und hält diese Flagellaten für harmlose Darmschmarotzer der betreffenden Stechfliegen, welche er in frisch aus der Wildnis stammenden Tsetsen ebenfalls nachweisen konnte.

Cazalbou ließ in Garo am Bani, einem Nebenfluß des Niger, wo Schlafkrankheit selten ist, Hunde und Katzen von frischeingefangenen Tsetsefliegen stechen und fand

bei einigen derselben einige Tage später Trypanosomen ähnlich dem *Tryp. gambiense* im Blute.

Daß das Trypanosomenfieber und die Schlafkrankheit nur verschiedene Stadien derselben Infektionskrankheit sind, wird durch folgende Tatsachen bewiesen:

1. Das Vorkommen des Parasiten in allen genügend untersuchten Fällen beider Krankheiten.

2. Die morphologische Gleichheit des Parasiten, welche, soweit es mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden möglich ist, nachgewiesen worden ist. Auch der Vergleich von Trypanosomen aus verschiedenen Gegenden, verschiedenen Krankheitsstadien und Formen und bei Europäern und Eingeborenen läßt keinerlei Unterschiede erkennen. Ebensowenig konnten experimentell wesentliche Unterschiede in der Virulenz von Trypanosomen verschiedener Herkunft auf Tiere festgestellt werden (Dutton und Todd, Thomas und Linton, Thomas und Breinl, Laveran).

3. Die Beobachtung, daß wiederholt bei ein und demselben Menschen der ganze Krankheitsverlauf verfolgt worden ist, nämlich anfangs das Vorstadium der Krankheit: Trypanosomen in den Drüsensäften und im Blute ohne Krankheitserscheinungen, dann das Trypanosomenfieber als erstes Krankheitsstadium, in einzelnen Fällen schon allein zum Tode führend, endlich das zweite und Endstadium, die Schlafkrankheit. Die Zahl solcher Fälle ist bei Angehörigen beider Rassen jetzt schon eine bedeutende und wächst beständig.

Die Richtigkeit der Annahme, daß *Glossina palpalis* die Trypanosomen auf den Menschen überträgt geht hervor:

1. Aus dem Zusammentreffen des Verbreitungsgebietes der Krankheit mit dem Vorkommen dieser Stechfliege, welches anfangs für Uganda von Bruce, Nabarro und Greig, später auch für andere verseuchte Gegenden nachgewiesen wurde.

Das Verbreitungsgebiet der *Glossina palpalis* ist zurzeit zwar noch größer als das der Schlafkrankheit, die Seuche dehnt sich aber in demselben beständig aus.

2. Aus dem Fehlen von Neuinfektionen Gesunder durch Kranke in Gegenden wo *Gloss. palpalis* fehlt, z. B. in dem tropischen Amerika, wohin durch den Sklavenhandel zahlreiche Kranke übergeführt wurden.

3. Aus dem Tierversuche (vgl. jedoch S. 646) und der Analogie tierischer Trypanosen (s. diese S. 713 f.).

4. Aus der experimentellen Beobachtung, daß die Trypanosomen sich im Verdauungskanal von *Gloss. palpalis* vermehren, wobei Formen auftreten, welche auf geschlechtliche Vermehrung hindeuten (Gray und Tulloch, Koch).

Ganz unwidersprochen ist diese Auffassung von der Identität des Trypanosomenfiebers, wie es zuerst von Dutton am Gambia beobachtet wurde, mit der Schlafkrankheit noch nicht.

Plimmer sah bei Ratten, welche mit den Trypanosomen des Gambiafiebers geimpft worden waren, den akuten tödlichen Verlauf dieser Krankheit unter Drüsen-, Milz- und Leberschwellung und massenhaftem Auftreten von Trypanosomen im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit, bei anderen, auf welche die Trypanosomen eines mit Cerebrospinalflüssigkeit von Schlafkranken infizierten Affen überimpft worden waren, die typischen Lähmungserscheinungen der Schlafkrankheit und einen langsameren Verlauf bei einem auf das Rückenmark beschränkten sehr spärlichen Befunde von Trypanosomen. Die Trypanosomen selbst waren im ersteren Falle länger, etwas breiter und leichter färbbar als die stumpfen große Vakuolen zeigenden Parasiten der Schlafkrankheit.

Laveran fand jedoch nur unbedeutende Unterschiede in der Virulenz der Trypanosomen von Gambia, Ubangi und aus Uganda und konnte die vom Plimmer gesehenen Lähmungen, welche er für zufällig entstanden hält, nur bei einer einzigen Ratte unter seinen zahlreichen mit den Parasiten infizierten Tieren beobachten.

R. Koch hält die morphologischen Unterschiede der Trypanosomen überhaupt für noch nicht genügend feststehend, ehe der Entwicklungskreislauf dieser Parasiten wenigstens in seinen wesentlichsten Teilen bekannt ist.

Auch P. Manson genügen die bisherigen Aufklärungen über die pathogene Bedeutung von *Tryp. gambiense* noch nicht ganz, er verweist auf seine eigene irrige Hypothese über *Filaria perstans* bei Schlafkrankheit, auf die ungeheure Verbreitung der Trypanosomen bei scheinbar ganz gesunden Eingeborenen und hält es nicht für unmöglich, daß fast sämtliche Eingeborenen in den verseuchten Gegenden mit *Tryp. gambiense* behaftet seien, ohne dadurch alle zu erkranken, während die Europäer allerdings diese Widerstandsfähigkeit nicht besitzen nach Analogie des verschiedenen Verhaltens der wilden Tiere und Haustiere gegenüber der Infektion mit anderen Trypanosomen.

Außer *Glossina palpalis* ist *Gloss. fusca* ebenfalls der Verbreitung der Krankheit verdächtig, nach Ayres Kopke auch *Gloss. longipalpis* und *Gloss. wellmani*. *Gloss. fusca* kommt im ganzen tropischen Afrika vor, tritt aber nie in solchen Massen auf, wie *Gloss. palpalis*, sondern in geringer Zahl, anscheinend aber auch außerhalb der Nachbarschaft von Wasserläufen.

R. Koch konnte Ratten mit Trypanosomen, welche er durch Ausdrücken des Rüsselbulbus von *Gloss. fusca* erhielt, infizieren. Greig hat Affen den Stichen von infizierten *Gloss. pallipides*, *Gloss. longipennis* und *Gloss. fusca* ausgesetzt, worauf die Tiere die Erscheinungen der Schlafsucht zeigten.

Welcher Anteil an dem Krankheitsbilde bleibt nun für die in vielen Fällen während des Lebens oder auf dem Seziertisch nachgewiesenen Diplostreptokokken übrig?

Da es zurzeit nicht möglich ist, die pathologisch-anatomischen Veränderungen, besonders die mikroskopischen, mit Sicherheit auf die Anwesenheit der Trypanosomen oder ihre Stoffwechsel- oder Zersetzungsprodukte zurückzuführen, so liegt die Annahme nahe, jene Bakterien für dieselben mit verantwortlich zu machen.

Die Untersuchung von Mayer und Langstein über die Toxinbildung durch Bakterien und Trypanosomen haben eine große Übereinstimmung zwischen der Naganainfektion und bakteriellen Infektionen ergeben, indem die Blutglobuline zu-, die Albumine dagegen abnehmen. Eine entscheidende Bedeutung für die Fragen über den Stoffwechsel der Trypanosomeninfektion, die Wirkung isolierter und in Kochsalzlösung aufgeschwemmter und weiterhin durch Trypsinzusatz aufgelöster Trypanosomen usw. haben die Arbeiten noch nicht gewonnen.

Ausschließlich ihren „Hypnococcus“ sah die portugiesische Kommission als den Krankheitserreger an und stützte sich dabei auf den konstanten Befund in der Cerebrospinalflüssigkeit und in dem subarachnoidealen Exsudat, sowie das häufige Auftreten in den verschiedensten Geweben und Organen.

Selbst Castellani war anfangs derselben Ansicht, wenn er auch die von ihm gefundenen Bakterien nicht für identisch mit denen der Portugiesen hielt, kam aber dann nach Auffindung der Trypanosomen zu der auch sofort von Bruce vertretenen Auffassung, daß das Auftreten der Diplostreptokokken nur eine in den letzten Lebenstagen auftretende Sekundärinfektion sei.

Die Annahme, daß die Bakterien der Portugiesen und Castellani's verschieden seien, beruhte auf einem durch die Mitteilungen über die Wachstumsbedingungen entstandenen Mißverständnis. Als feststehend darf es auch wohl angesehen werden, daß in den nicht seltenen Fällen, wo akute eitrige Meningitis rasch zum Tode führt, die Kokkeninfektion an dem fatalen Ende Schuld ist. Auch die oft auftretenden septikämischen Erscheinungen sind auf die gleiche Ursache zurückzuführen.

Ist aber die Kokkeninvasion ein integrierender Bestandteil des ganzen pathologischen Vorgangs oder nur eine sekundäre Erscheinung und nur durch Auftreten

von Dekubitus und anderen Hautulzerationen, wie Sandflohgeschwüren, eitriger Gingivitis usw. ermöglicht?

Für ersteres spricht nach Ansicht einiger besonders portugiesischer Autoren die Beobachtung der portugiesischen Kommission, daß auch Kranke ohne Dekubitus oder sonstige Hautläsionen, welche als Eingangspforten einer Sekundärinfektion angesehen werden könnten, die charakteristischen Krankheitserscheinungen und post mortem den regelmäßigen Befund, besonders auch die so häufig gefundene chronische Kokkenmeningitis, zeigten, welche zur Erklärung der cerebralen Erscheinungen und Veränderungen allein schon genügen würde, wenn man die Trypanosomen nicht gefunden hätte. Die Lyssa humana bietet ja ein in mancher Beziehung ähnliches Bild.

Nach dem gelungenen und stets bestätigten Nachweis der Trypanosomen im Blute, in der Cerebrospinalflüssigkeit und in den Lymphdrüsen mußte man jedoch mit zwei möglicherweise pathogenen Mikroorganismen rechnen. Je mehr das Beobachtungsmaterial anwuchs und je früher und häufiger Untersuchungen an denselben Kranken vorgenommen wurden, besonders am Kongo und in Uganda, desto klarer wurde es, daß die Trypanosomen viel früher im kranken Organismus auftreten und die typischen Symptome schon vorhanden sind, wenn noch keine Diplostreptokokken durch Lumbalpunktion usw. nachgewiesen werden können. Somit kam man naturgemäß zu der Deutung, daß die Infektion mit Trypanosomen die Widerstandsfähigkeit des Menschen gegen Kokkeninvasion herabsetzt und somit zu den durch diese Bakterien hervorgerufenen Krankheiten, z. B. Meningitis, disponiert. Hierzu stimmt ganz gut die Beobachtung, daß die Lungen der Leichen so häufig pneumonische Herde bergen.

Aber auch die Auffassung, daß diese Sekundärinfektion eine unausbleibliche Komplikation sei, ist in der letzten Zeit erschüttert worden. Greig und Gray beobachteten wiederholt, daß in tödlich verlaufenden Fällen von typischer Schlafkrankheit sowohl intra vitam wie post mortem Kokken in den Organen, der Cerebrospinalflüssigkeit und den Drüsensäften fehlten, und daß in sehr vielen alle Symptome zeigenden Fällen die Kokkeninvasion erst kurz vor dem Tode zustande kam und oft sich nur auf eine Drüse beschränkte, in deren Gebiet Hautgeschwüre, besonders durch Sandflöhe hervorgerufene, vorhanden waren. Auch beobachteten sie in gleicher Weise Allgemeininfektion mit Bac. coli.

Ein hervorragendes Mitglied der portugiesischen Kommission, Ayres Kopke, hat in einer neuen teils in Loanda teils in Lissabon vorgenommenen Versuchsreihe die s. Z. von der portugiesischen Kommission angestellten Experimente mit Streptokokken wiederholt. Kulturversuche mit Cerebrospinalflüssigkeit und Drüsensaft von Kranken schlugen fast immer fehl. Züchtungsversuche mit totem Material waren in über 50 % erfolgreich.

Das Tierexperiment gibt über diese Fragen keine ganz unanfechtbare Auskunft. Während einige Autoren (Greig und Gray), welche schmalnasige Affen erfolgreich mit Trypanosomen infizierten, den ganzen Symptomkomplex mit tödlichem Ausgang bei den Tieren verfolgen, dagegen durch Injektion von Kokkenkulturen Schlafkranker keine Allgemeininfektion erzielen konnten, stellten andere fest, daß Affen auch bei sonstiger schwerer Infektion oder Erkrankung Mattigkeit, Abnahme der Freßlust und Schlafsucht zeigten und eingingen.

Überhaupt ist das Verhalten dieser empfindlichsten unter den Versuchstieren auch bei derselben Art, z. B. *Cercopithecus callitrichus*, sehr verschieden (Laveran und Mesnil, Nocht, Bruce, Nabarro und Greig u. a.). Manche überwinden die Trypanosomen-Infektion ganz leicht, andere kränkeln etwas, befinden sich aber trotz des Vorhandenseins der Parasiten im Blute ganz wohl, andere erliegen bei experimenteller Infektion mit Trypanosomen und Diplostreptokokken der bakteriellen All-

gemeininfektion, ehe die langsam verlaufende schädliche Wirkung der Trypanosomen bemerkbar wird.

Dasselbe gilt von anderen kleinen Versuchstieren der Laboratorien, besonders Ratten und Meerschweinchen. Größere Tiere sind mit Ausnahme von Hunden (Thomas und Linton, Brumpt und Wurtz) ganz oder fast ganz unempfindlich gegen die natürliche oder künstliche Infektion.

Die typischen Veränderungen im Gehirn werden bei infizierten Tieren nur selten und zwar dann beobachtet, wenn der Einimpfung eine chronisch verlaufende Erkrankung folgt. Harvey ist es gelungen, bei einem *Macacus rhesus* eine schleichende Trypanosomeninfektion von 18monatiger Dauer experimentell hervorzurufen und im Nervensystem des Tieres die typischen perivaskulären Infiltrationen nachzuweisen bei völligem Fehlen einer Mischinfektion mit anderen Mikroorganismen, Ayres Kopke konnte sie jedoch auch bei künstlichen Infektionen mit mehrmonatigem chronischem Verlaufe nicht entdecken.

Jedenfalls kommen wir der Wahrheit am nächsten, wenn wir annehmen, daß die Trypanosomen allein das ganze Krankheitsbild in seinem Verlaufe durch alle Stadien hindurch bis zum tödlichen Ausgang hervorzurufen vermögen, daß aber Diplostreptokokken oder an ihrer Stelle andere Bakterien, besonders im letzten Stadium durch ihr Eindringen von Ulzerationen auf der Haut oder auf Schleimhäuten aus, Komplikationen und Modifikationen des Verlaufs verursachen können.

Epidemiologisch ist zu bemerken, daß Beruf, Alter, Geschlecht und Rasse nur insofern eine Rolle spielen, als sie die Gelegenheit zur Infektion durch Fliegenstich schaffen oder vermehren.

Diagnose.

Sie ist am leichtesten in den Fällen, wo die charakteristische Schlafsucht früh und deutlich auftritt. Beim Ausbleiben dieses Symptoms wäre im vorgeschrittenen Stadium eine Verwechslung mit Dementia paralytica möglich. Das Fehlen der psychischen Störungen sichert die Diagnose. Differentialdiagnostisch können ferner Hirntumoren und Lues cerebralis in Betracht kommen. Bei ersteren fehlen neben den Kopfschmerzen selten Erbrechen und allmählich eintretende, stetig fortschreitende Lähmungen, Neuralgien und Anästhesien, welche bei dem Sitze der Geschwulst an der Basis cranii ungleichseitig sind. Der Puls ist oft verlangsamt, besonders bei gesteigertem Gehirndruck. Bei Pachymeningitis haemorrhagica ist ein Erwecken des Kranken aus seiner Somnolenz unmöglich, ebenso bei hysterischer Schlafsucht.

Bei noch wohlgenährten Kranken mit unsicherem Gange kann eine Verwechslung mit der sensibelmotorischen Form von Beriberi vorkommen, welche in denselben afrikanischen Gebieten sporadisch oder epidemisch auftreten kann. Entscheidend ist das Fehlen der Herzaffektion, der Hyperästhesie, der subjektiven Parästhesie und des Muskelschmerzes (vgl. Bd. II S. 161 u. f.). Die Muskelkontrakturen kommen bei vorgeschrittenen Fällen beider Krankheiten vor, bevorzugen aber bei Beriberi die Wadenmuskulatur, bei Schlafkrankheit die Muskeln der Wirbelsäule und der Extremitäten.

Bei einzelnen Influenza-Epidemien ist eine unter dem Namen Nona beschriebene Schlafsucht beobachtet worden, der Schlaf ist jedoch nur von acht bis vierzehntägiger Dauer. Ähnliche Erscheinungen hat Lévi bei Leberzirrhose und anderen Leberkrankheiten beobachtet und als Narcolepsie hépatique beschrieben (Le Dantec).

Hinfälligkeit und Somnolenz bei anderer chronischer Krankheit, z. B. bei Ma-

laria-Kachexie ist ein beständiger und gleichmäßiger Schwächezustand, welcher nicht solchen Schwankungen unterworfen ist, wie sie die Schlafkrankheit zeigt.

Bei Kála Ázar kommt ebenfalls höchst regelloses Fieber vor, die Pulsfrequenz bleibt jedoch selbst bei hohen Temperaturen annähernd normal (Bentley).

In allen zweifelhaften Fällen und besonders zu Beginn der Erkrankung ist die Diagnose durch den Trypanosomen-Nachweis zu sichern. Derselbe ist am leichtesten und am frühesten möglich durch die Untersuchung des mit einer Pravazspritze aus den geschwollenen oberflächlichen Drüsen, besonders den Nackendrüsen, aspirierten Drüsensaftes. Die Technik ist so einfach, daß sie keiner besonderen Beschreibung bedarf. Der aufgesogene Tropfen wird bei schwacher Vergrößerung untersucht, Färbung ist nicht notwendig, läßt aber die Einzelheiten des Baus der Parasiten und ihre Zerfallsformen besser erkennen (vgl. Bd. III S. 70).

Im peripheren Blute sind die Trypanosomen nicht so früh, nicht so zahlreich und nicht so beständig zu finden. Man ist oft genötigt, zahlreiche Präparate anzufertigen, ehe man die Parasiten entdeckt. Für die Blutuntersuchung empfiehlt es sich, zehn Kubikcentimeter Blut einer Vene zu entnehmen, unter Zusatz von etwas Natrium citricum-Lösung (1 %) viermal 10 Minuten zu centrifugieren, jedesmal das Plasma abzugießen und erst dann den Bodensatz unter das Mikroskop zu nehmen.

Nattan-Larrier und Tanon konnten in einem Falle in den erythematösen Flecken der Haut durch Skarifikation Trypanosomen nachweisen, während sie im übrigen peripheren Blute nicht zu finden waren. Ersterer hat in ödematösen Hautstellen eines vom Kongo kommenden, an Pulsbeschleunigung, Splenomegalie, Exanthemen und Anasarca und Drüsenschwellung leidenden Weißen auf dieselbe Weise Gebilde beobachtet, welche er für Babesien (Piroplasmen) hält. Vielleicht waren es Entwicklungsformen von Trypanosomen.

Die Auffindung des Krankheitserregers in der Cerebrospinalflüssigkeit erfolgt durch die Lumbalpunktion.

Die Operation wird am besten in horizontaler Seitenlage des Kranken vorgenommen schon deswegen, weil dann der hydrostatische Druck der Flüssigkeitssäule bis auf ein Minimum ausgeschaltet wird und der durch die Spannung der Wandungen des Cerebrospinalsackes bedingte elastische Druck gemessen werden kann (Quincke). Über letzteren liegen bei der Schlafkrankheit genaue Messungen noch nicht vor. Auch ist es in dieser Lage am leichtesten, plötzliche Bewegungen eines unruhigen Kranken zu verhindern. Ferner ist die Punktion gut ausführbar, wenn man den zu Untersuchenden mit herunterhängenden Beinen auf den Bettrand, einen Stuhl oder eine Kiste setzt und den Rumpf so stark vornüberbeugen läßt, daß die Ellenbogen sich auf die Knie stützen und die Lendenwirbel möglichst weit auseinanderweichen. In der horizontalen linken Seitenlage wird dasselbe dadurch erreicht, daß die Lendenwirbelsäule stark gekrümmt und die Oberschenkel an den Leib gezogen werden.

Bei sehr empfindlichen oder erregten Kranken kann Lokalanästhesie oder Narkose zur Anwendung gelangen. Letztere ist nicht ungefährlich.

Als Instrument dient eine kräftige Platin-Iridium-Hohlnadel von 8—10 cm Länge und 1 mm Durchmesser. Strenge Asepsis ist zu beobachten.

Die Einstichstelle liegt einen Centimeter links von der Stelle, wo eine die beiden höchsten Punkte der Cristae ossis ilei verbindende Linie die Wirbelsäule schneidet neben dem Processus spinosus des vierten Lendenwirbels im Interarkualraum zwischen dem vierten und fünften Lendenwirbel. Man setzt den Daumen der linken Hand auf den Dornfortsatz und führt mit der rechten Hand die etwas schräg nach oben und innen gehaltene Nadel durch die Haut, Muskulatur, die durch ihren Widerstand fühlbaren Zwischenbogenbänder (Ligamenta flava) und die Dura mater ein, bis die Spitze in einer Tiefe von 4—6 cm bei Erwachsenen, 2—4 cm bei Kindern, in den Subarachnoidalraum

eingedrungen ist und die Flüssigkeit ausfließt. Das Ansetzen einer Spritze ist nicht notwendig, erleichtert aber die Entnahme einer größeren Flüssigkeitsmenge.[1])

Auch die Zwischenräume zwischen 2. und 3., zwischen 3. und 4. Lendenwirbel sowie zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem Kreuzbein sind für den Lendenstich geeignete Stellen. Die Sakrolumbalpunktion geschieht auf der Höhe einer die beiden Spinae superiores posteriores ossium ilei verbindenden Linie.

Es sollen zu diagnostischen Zwecken beim Erwachsenen höchstens zehn, bei Kindern höchstens fünf Kubikcentimeter Flüssigkeit entnommen werden. Die Abzapfung größerer Mengen, welche bei anderen Krankheiten in therapeutischer Absicht gemacht wird, erfordert große Vorsicht und ruft oft Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen hervor. Die Kranken müssen dann mindestens einen Tag lang nach der Operation das Bett hüten, Alkoholgenuß und jede Erregung vermeiden.

Nach raschem Herausziehen der Nadel wird die Wunde mit einem Tropfen Kollodium oder einem leichten Verbande verschlossen.

Die ausfließende Flüssigkeit wird in einem Reagenzgläschen aufgefangen, der Grad ihrer Trübung durch Hineinsehen von oben nach unten abgeschätzt dann 10—15 Minuten lang centrifugiert und das Sediment mikroskopisch untersucht und zwar am besten zuerst in frischen und dann in gefärbten Präparaten.

Die Färbung ist wie bei den Malariaparasiten und anderen Protozoen (Bd. III S. 70). Besonders beliebt ist die Färbung nach Romanowsky-Giemsa (S. 347) und Leishman (S. 349) oder nach Levaditi mit Bismarckbraun und Unna's Polychromblau. Trockenpräparate geben leicht verzerrte Bilder, es empfiehlt sich deswegen, die Parasiten auch lebend zu untersuchen (vgl. S. 70 und 342).

In zweifelhaften Fällen kann man die Parasiten auf biologischem Wege nachweisen, indem man einige Kubikcentimeter des verdächtigen Blutes usw. Affen, Ratten, Meerschweinchen oder Hunden intraperitoneal injiziert. Vielfach gelingt es dann, nach etwa 14 Tagen die Trypanosomen im Blute dieser Tiere massenhaft zu finden, selbst in Fällen, in denen wiederholte mikroskopische Untersuchung von Blut und Cerebrospinalflüssigkeit fruchtlos war.

Die Cerebrospinalflüssigkeit zeigt keineswegs stets ein gleichmäßiges Verhalten. Zunächst ist ihre Menge nicht, wie z. B. bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, konstant vermehrt. Oft ist sie klar und durchsichtig, wolkig oder milchig getrübt, manchmal strohgelb. Bei nicht tadellos gelungener Lumbalpunktion erscheint sie durch Beimengung von Blut rot gefärbt.

Die Trübung der im normalen Zustande und auch in vielen Fällen von Trypanose und Schlafkrankheit klaren Flüssigkeit rührt vorwiegend von einer mehr oder weniger starken Zunahme der normal nur spärlich darin vorkommenden weißen Blutkörperchen und zwar von Lymphocyten her.

Auch andere mit chronischen Gewebsveränderungen im Centralnervensystem einhergehende Krankheiten, wie Syphilis, progressive Paralyse, Tabes, Arteriosklerose, multiple Sklerose usw. bewirken besonders während akuter Nachschübe eine Zunahme der Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Das größte Untersuchungsmaterial hat in dieser Hinsicht Cuthbert Christy von der englischen Trypanosomiasis-Expedition am Kongo gesammelt. Von 54 Fällen ausgesprochener Schlafkrankheit hat er ein oder mehrere Male den Lendenstich vorgenommen und 54 mal eine klare, 42 mal eine trübe Flüssigkeit gewonnen. Bei denselben Kranken kann trotz des Vorschreitens der Krankheit einmal eine trübe, ein anderes Mal eine klare Flüssigkeit entleert werden. Diese Schwankungen stehen

[1]) Lumbalpunktionsapparate, in welchen die notwendigen Instrumente und Gläser in einem handlichen Besteck vereinigt sind, haben Quincke und Koenig angegeben.

in keinem konstanten Zusammenhang mit den nervösen Störungen der Temperaturbewegung oder dem Befunde an Trypanosomen.

Letztere sind meistens nur in geringer Menge vorhanden und können erst durch Centrifugieren nachgewiesen werden (s. S. 649). Ihr Vorkommen ist in getrübter Cerebrospinalflüssigkeit wahrscheinlicher als in klarer. Massenhaftes Auftreten dieser Parasiten fällt allerdings meistens mit Fieber zusammen. Im übrigen kommen und gehen die Parasiten, ohne daß ihr Auftreten im Blute davon erkennbar beeinflußt wird.

Diplostreptokokken werden in der Cerebrospinalflüssigkeit häufig gefunden und sind entweder durch mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung nachweisbar. Die portugiesische Kommission fand sie in 52 % aller Lumbalpunktionen, spätere Untersucher weniger häufig, oft nie.

Eitrig erscheint die Flüssigkeit nur in Fällen von septischer Meningitis. Blutbeimengung rührt von Verletzung der Rückenmarkshaut, des periduralen Venenplexus her oder kommt aus den beim Vordringen der Nadel durchstochenen Geweben.

Das chemische Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit der Kranken ist noch nicht untersucht worden.

Behandlung.

Wie bei allen Krankheiten, denen die medizinische Wissenschaft noch machtlos gegenüber steht, ist auch bei der Schlafkrankheit die Zahl der angewandten Medikamente und Heilverfahren zahllos. Fast alle in irgend einer Richtung hin wirksamen Arzneimittel sind zur Anwendung gelangt, vielen sind vorübergehende Besserungen und scheinbare Heilungen zugeschrieben worden, aber bis jetzt ist ein wirklicher Erfolg ausgeblieben.

Die Mittel, welche die Eingeborenen gegen die Krankheit zur Anwendung bringen, sind größtenteils Dekokte der verschiedensten Pflanzen, welche höchstens einige Symptome zu beeinflussen vermögen.

In einigen Gegenden, wie in Portugiesisch-Guinea, werden von den eingeborenen Medizinmännern die geschwollenen Lymphdrüsen im Nacken operativ entfernt. Der angeblich gute Erfolg könnte selbstverständlich nur dann auf den chirurgischen Eingriff zurückzuführen sein, wenn die durch die benachbarte Haut eingedrungenen Krankheitserreger von dem betreffenden Drüsenpakete aufgehalten worden wären. Wahrscheinlicher jedoch ist es, daß in den meisten Fällen die Angaben über die Exstirpation der Lymphdrüsen mißverstanden sind und ihnen nur die allgemein üblichen oberflächlichen Einschnitte in die Haut, Blutentziehungen durch Skarifikationen und improvisierte Schröpfköpfe zugrunde liegen.

Die Organtherapie mit Hodenflüssigkeit von Schafböcken sei als historische Erinnerung verzeichnet. In einem von Novaes 1901 als dadurch geheilt bezeichnetem Falle stand die Diagnose keineswegs zweifellos fest und über das weitere Schicksal der Kranken ist nichts bekannt geworden.

Briquet und später Lorand empfehlen auf Grund der unbewiesenen Hypothese, daß bei der Schlafkrankheit die Schilddrüse degeneriert sei, und wegen der Ähnlichkeit mancher Symptome mit denen des Myxödems Thyreoidin-Behandlung.

Das Antistreptokokkenserum von Marmorek bewirkte nach den Beobachtungen der portugiesischen Kommission keine oder nur ganz vorübergehende Besserung. Auch das Serum von Eseln, welche mit dem Hypnococcus geimpft

worden waren, versagte. Versuche von Nissle mit Prodigiosus-Infektion, sowie von Nocht und Mayer mit Staphylotoxin hatten kein befriedigendes Ergebnis.

Goebel's Beobachtungen, daß Cobragift in 1%iger Lösung bei Körpertemperatur rote Blutkörperchen und Trypanosomen innerhalb einer Viertelstunde löst, und daß Salzlösungen durch Osmose Trypanosomen zerstören, sind noch nicht therapeutisch verwertet worden.

Erfolge der sich in anderer Richtung bewegenden Versuche einer Serumtherapie sind dagegen nicht ausgeschlossen.

Laveran konnte experimentell nachweisen, daß das Serum eines für ein bestimmtes Trypanosoma unempfindlichen Tieres bei dafür empfindlichen Tieren die künstlich hervorgerufene Trypanosomeninfektion heilt. Leider gedeiht jedoch *Tryp. gambiense* im Blute der Versuchstiere, so daß ihr Serum es nicht zu töten vermag.

Das menschliche Serum selbst scheint normalerweise spezifische Schutzstoffe zu enthalten, welche den Menschen gegen alle Trypanosomen mit Ausnahme von *Tryp. gambiense* unempfindlich machen. Kleine Tiere vermag es bis zu einem gewissen Grade von Infektion mit *Tryp. brucei* zu heilen, bzw. davor zu schützen.

Für *Tryp. brucei* spezifisches Eselserum vermag nach Kleine und Möllers bei wiederholter subkutaner Anwendung bei Mäusen die Entwicklung von *Tryp. gambiense* zu hemmen. Vielleicht gewinnt diese Tatsache einmal praktische Bedeutung.

Manson's Versuche mit Pferdeserum schlugen fehl.

Da die Züchtung von *Tryp. gambiense* noch nicht gelungen ist, so ist auch auf diesem Wege noch kein Schutz- oder Heilmittel zu erlangen.

Es gibt noch eine Möglichkeit der Gewinnung eines brauchbaren Heil- oder Schutzserums. Falls es sich nämlich bewahrheitet, daß die Krankheit in einigen Gegenden, wo sie schon lange Zeit endemisch ist, zurückgeht oder gar erlischt, so müßte es dort in den Dörfern Menschen geben, welche die Krankheit überstanden haben oder sonst immun dagegen sind, denn bei den Lebensverhältnissen der Eingeborenen ist es nicht anzunehmen, daß die Infektionsgefahr auf irgend eine Weise geringer geworden sei, falls nicht etwa *Glossina palpalis* aus unbekannten Gründen verschwunden ist.

Wenn also festgestellt werden kann, daß tatsächlich irgendwo, z. B. in Worawora im Togogebiete oder in einzelnen Teilen Ugandas, die Zahl der Kranken bei gleichbleibender Bevölkerungszahl, also nicht etwa durch Aussterben der verseuchten Dörfer, zurückgeht, obschon die übertragende Stechfliege noch vorkommt, so müssen dort von der Krankheit genesene Menschen zu finden sein und es dürfen in ihrem Blute Schutzstoffe vermutet werden.

Auch Todd nimmt an, daß in Orten, wo, wie er beobachtete, alle Bewohner mit Trypanosoma infiziert sind, die Krankheit den Charakter äußerster Chronizität bekommt, welcher einer Toleranz der Giftwirkung gleichkommt.

Quecksilberbehandlung durch Schmierkur oder innerliche Darreichung ist von der portugiesischen Kommission in mehreren Fällen angewandt worden. Der Erfolg war, abgesehen von einer lokalen günstigen Einwirkung auf schmerzhafte und geschwollene Drüsen, gleich Null.

Jod versagt ebenfalls. Nur da Silva Garcia will durch die Jodtherapie in sechs von neunzehn Fällen Heilung erzielt haben. Seine Vorschrift lautet:

Rp.	Jodi pur.	0,02
	Natr. jodat.	1,0
	Aq. destill.	9,0
	Syr. simpl.	100,0

m. d. s. im Laufe eines Tages einzunehmen.

Die Dosis kann gesteigert werden.

Salicyl-Verbindungen können die Fieberanfälle abkürzen und dadurch vorübergehend von guter Wirkung sein.

Antipyrin, Aspirin und verwandte Mittel verschaffen Linderung bei den wütenden Kopfschmerzen.

Ähnliches leistet auch Chinin, in den meisten Fällen wohl durch seine Beeinflussung gleichzeitig bestehender Malaria.

Tinkturen, Dekokte usw. von Chinarinde, Coca, Kola und dgl. haben erklärlicherweise nur nebensächliche Bedeutung.

Strychnin- und Collargol-Behandlung war ebenfalls erfolglos.

Digitalin, Coffeïn und Sparteïn und dgl. können gegen die Störungen der Herztätigkeit von Nutzen sein. Subkutane Injektion des letzten Medikaments tat der portugiesischen Kommission gute Dienste bei den Anfällen von Herzschwäche im Endstadium. Auch Ergotin-Injektionen vermögen den Blutdruck wieder zu steigern, ebenso wie Einspritzungen von Kampferöl über einzelne Schwächeanfälle hinwegzuhelfen vermögen.

Vorübergehenden, vielleicht auch dauernden Erfolg verspricht bis jetzt nur die Behandlung mit Arsenik und Farbstoffen.

Das Arsenik, in Gestalt des Acidum oder Natr. arsenicosum, der Fowler-schen Lösung, der Kakodyl-Verbindungen oder der asiatischen Pillen vermag bei innerer bzw. subkutaner Anwendung den Kräfteverfall zu verzögern und den Ernährungszustand längere Zeit leidlich zu erhalten, selbst vorübergehend wieder zu heben, wie Verf. und die portugiesische Kommission beobachtet haben.

In manchen Fällen entwickelt es sogar nach den Mitteilungen von Broden u. a. eine spezifische Wirkung.

Greig und Gray beobachteten in mehreren Fällen, daß Arsenik im frühesten Stadium gegeben die Parasiten in den Drüsen und im Blute zum Verschwinden bringt, und nehmen an, daß durch die Zerfallsstoffe derselben eine gewisse Immunisierung des Körpers denkbar ist. Bei solchen Kranken erscheinen dann die Trypanosomen nach einiger Zeit im Blute wieder, nicht aber in den Drüsen, wo wahrscheinlich Arsenik aufgespeichert wird.

Die Behandlung mit Trypanrot beruht auf den Beobachtungen von Ehrlich und Shiga, welche mit diesem der Benzopurpurin-Reihe angehörigen Farbstoff (Benzidin-o-Monosulfosaure tetraazotiert und gekuppelt mit zwei Molekülen 2.3.6 β-Naphtylamindisulfosaurem Natrium) zuerst an mit Mal de Caderas-Trypanosomen infizierten Mäusen experimentierten und sowohl Heil- wie Schutzwirkung durch innerliche und subkutane Einverleibung erzielten.

Weitere Tierversuche von Laveran, Ehrlich, Franke u. a. haben ergeben, daß bei diesen Tieren die Trypanosomen aus dem Blute verschwinden und eine Immunität von etwa 20tägiger Dauer eintritt. Diese Immunität ist spezifisch, d. h. sie gilt nur für den betreffenden Stamm und beruht auf der Entstehung von Schutzkörpern durch den Zerfall der Parasiten. Die einzelnen Trypanosomenstämme verhalten sich bei gleicher Virulenz dem Medikament gegenüber verschieden. Horand und Jaboulay, welche eine Frau mit inoperablem Mammakarzinom mit gutem Erfolge mit Trypanrot behandelten, haben festgestellt, daß das Mittel bei einer Darreichung per os fast vollständig in den Fäces wieder nachgewiesen werden kann. Für therapeutische Versuche bei Trypanose und Schlafkrankheit kämen daher nur subkutane Injektionen von 0,5 g in der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung gelöst in Betracht, welche nach einiger Zeit zu einer starken dauernden Rotfärbung der Haut führen.

Subkutan oder intramuskulär injiziert ruft Trypanrot bei vielen Menschen starke örtliche Entzündung hervor, auch reizt es die Nieren und macht leicht Albuminurie.

Bei einem mit Mal de Caderas-Parasiten infizierten Affen gelang es Ehrlich und Franke nach wiederholten Rezidiven durch eine kombinierte Trypanrot-Arsenik-Behandlung, wie sie auch Laveran und Thomas empfehlen, Heilung zu erzielen und Schutz-

stoffe im Blute dadurch nachzuweisen, daß das Serum Mal de Caderas-Trypanosomen, nicht aber andere agglutinierte. Einer künstlichen Neuinfektion gegenüber waren die Schutzstoffe aber nicht hinreichend wirksam, es traten Fieber und Trypanosomen im Blute auf, immerhin war nunmehr die Heilung der Neuerkrankung leichter und erfolgte durch eine einmalige Farbstoffbehandlung. Nissle nimmt an, daß die durch Trypanrot eintretende Vernichtung der Trypanosomen und die angeblich gleichzeitig beobachtete Haemolyse auf ein von den Körperzellen als Reaktion auf die Schädigung erzeugtes wirksames Prinzip zurückzuführen sei, ein Vorgang, den er auch für die Rinderpiroplasmose und Malaria bzw. Schwarzwasserfieber voraussetzt.

Chrysoidin d. i. salzsaures Diamidoazobenzol wird von Balfour und Ensor empfohlen, Benzidin d. i. Paradiamidodiphenyl von Nicolle und Mesnil.

Malachitgrün d. i. Tetramethyldiparaamidotriphenylcarbidrid und das noch sicherer wirkende Brillantgrün d. i. Sulfat des Tetraäthyldiparaamidotriphenylcarbidrid (Wendelstadt und Fellmer) vermögen bei mit Nagana infizierten Ratten und Affen die Trypanosomen zum Verschwinden zu bringen, besonders wenn man die Behandlung mit Arsenikinjektionen kombiniert. Die Injektionen wurden dreimal jeden zweiten Tag mit 1 ccm einer 5 % wässerigen Lösung gemacht und dann eine mehrwöchige Arsenkur angeschlossen. Bei Wiederauftreten von Trypanosomen. wobei Formen beobachtet wurden, welche vielleicht Entwicklungs- oder Dauerformen von Trypanosomen sind, wird die Brillantgrün-Injektion wiederaufgenommen.

Versuche beim Menschen sind noch nicht gemacht.

Die Wirkungen von Arsenik und von Farbstoffen sind verbunden im Atoxyl oder Metarsensäureanilid, womit zuerst Thomas und Breinl befriedigende Versuche bei mit Trypanosomen verschiedener Herkunft, darunter auch *Tryp. gambiense* infizierten Tieren machten. Es enthält etwa 37,6 % Arsenik, ist viel weniger giftig als die meisten anderen Präparate und kann innerlich und subkutan gegeben werden.

Todd empfiehlt eine zwanzigprozentige Lösung in Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung auf Bluttemperatur gebracht in einer Menge von 0,6 ccm 4—6 Tage lang zu geben, dann gleich lange 0,8 und 1,0 ccm und bei letzterer Dosis bis zum Eintritt von Intoxikationserscheinungen stehen zu bleiben oder die dem Kranken bekömmliche Menge auszuprobieren.

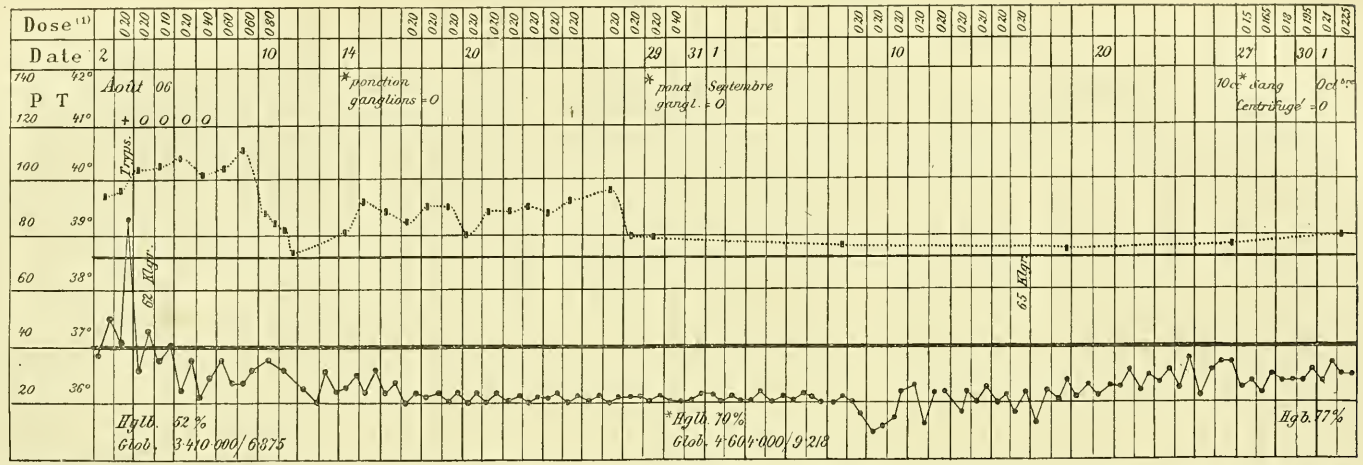
Broden und Rodhain gaben 0,2 g täglich subkutan, steigerten die Dosis bis zum Eintritt von Vergiftungserscheinungen, ließen diese vorübergehen und begannen dann die gleiche Therapie wieder oder gaben das Mittel per os in Mengen bis 0,3 g täglich. Sie erzielten dadurch das Verschwinden der Parasiten aus dem Blute und den Drüsensäften, normale Temperaturen, Sinken der Pulsfrequenz, Steigerung des Hämoglobingehalts des Blutes und Hebung des Allgemeinbefindens bis zu völligem Wohlbefinden. Bei zwei Kranken hält die Besserung schon fast 2 bzw. 3 Monate bis zur Niederschrift dieser Zeilen an, bei einem trat nach 3 1/2 Wochen ein Rückfall ein.

Ayres Kopke aber, welcher früher von ähnlichen Erfolgen berichtete, stellte fest, daß die Trypanosomen bei seinen Patienten aus der Cerebrospinalflüssigkeit nicht verschwanden, was die Rückfälle erklärt. Durch Versuche an Tieren und Menschen mit Jod und Methylenblau konnte er mit Magalhães diese Erscheinung damit erklären, daß die durch den Mund oder das Unterhautbindegewebe einverleibten Medikamente nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen, eine auch für die Therapie der Spätsyphilis beachtenswerte Beobachtung.

Es gilt also jetzt ein die Schädlinge vernichtendes Mittel zu finden, dessen direkte Einführung in den Subarachnoidealraum unbedenklich ist. Versuche werden in dieser Richtung besonders von Ayres Kopke angestellt.

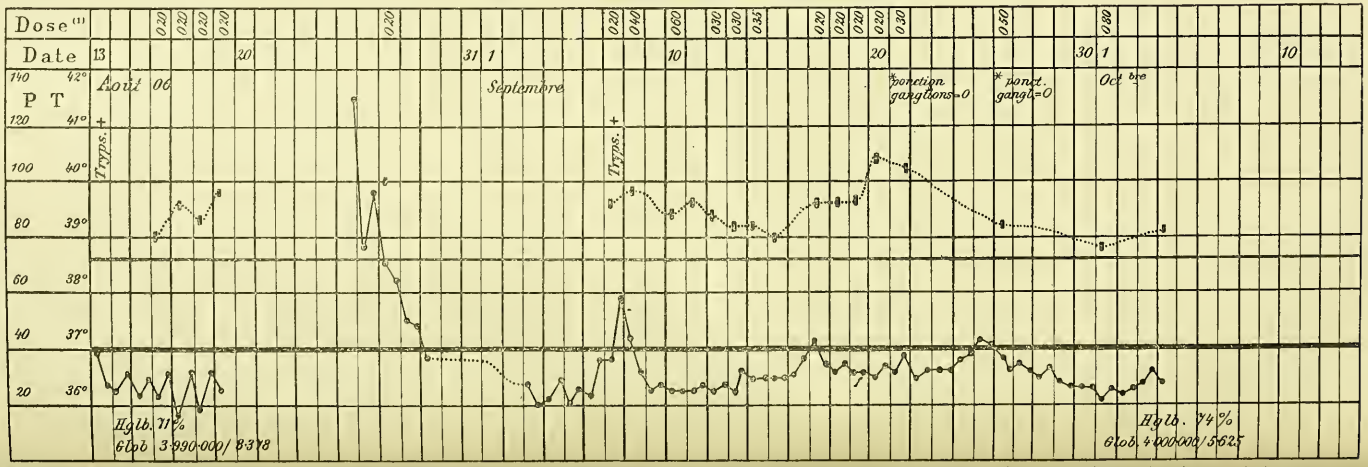
Bis dahin bleibt die interne oder besser noch subkutane Atoxyl-Behandlung die empfehlenswerteste Therapie, deren — vorübergehende oder dauernde — Erfolge aus den beigefügten Kurven von Broden und Rodhain ersichtlich sind (S. 654.)

Fig. 12. (Nach Broden und Rodhain.)



Atoxylbehandlung subkutan. 10./VIII. Intoxikationserscheinungen, Pause bis 17./VIII., dann wieder Atoxyl subkutan bis 30./VIII. Dann mit Unterbrechungen Atoxyl innerlich. Tryp. nicht wieder erschienen, auch durch Impfung von Meerschweinchen nicht nachweisbar.

Fig. 13. (Nach Broden und Rodhain.)



Subkutane Atoxylbehandlung aus äußeren Gründen unregelmäßig. Tryp. 7./IX. noch nachweisbar. Intermittierende Atoxylinjektionen mit [illegible] Tryp. nicht wieder erschienen, auch durch Impfung von Meerschweinchen nicht nachweisbar.

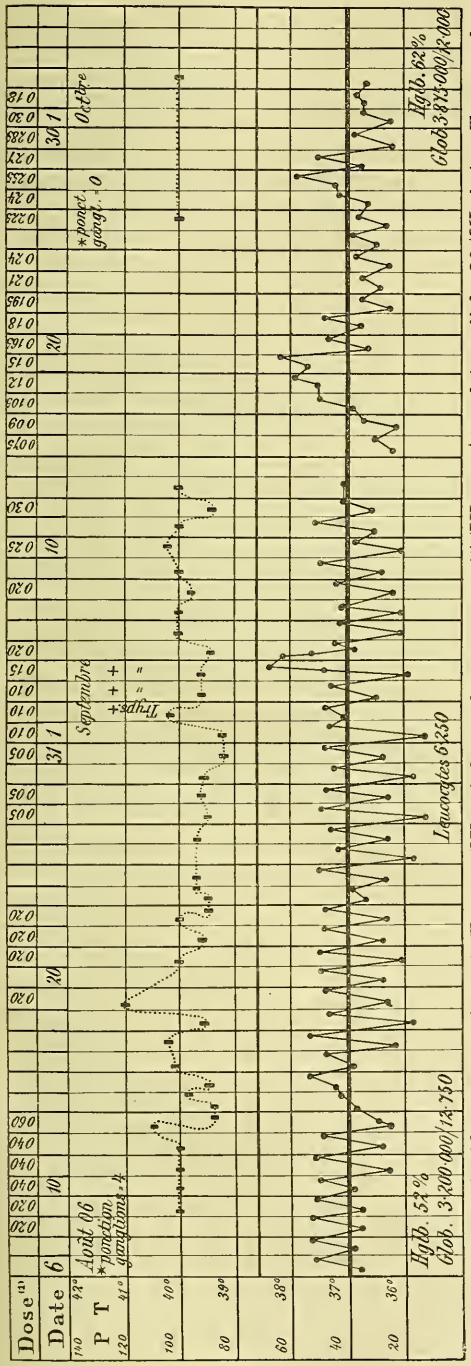


Fig. 14. (Nach Broden und Rodhain.) Größere Empfindlichkeit gegen Atoxyl, Tryp. 2./IX. wiedererschienen, vom 15./IX. an Atoxyl innerlich, 26./IX. keine Tryp. mehr.

Um die nach Atoxylinjektionen auftretenden Schmerzen zu verhindern, spritzt man nach Pikardt (Mercks Jahresberichte 1905) vorher etwas Eucain ein, indem man in die Pravazspritze zuerst das nötige Quantum Atoxyllösung und dann 2—3 Teilstriche einer 1,5 prozentigen Lösung von Eucainum lacticum aufsaugt.

Verfasser ist am Kongo trotz dauernden Zusammenwohnens mit einem schlafkranken Negerknaben verschont geblieben. Vielleicht hat eine Monate lang fortgesetzte Kur mit asiatischen Pillen bei ihm eine Infektion verhindert, welche er damaligen Anschauungen entsprechend als Malariaprophylaxe gebrauchte.

Wegen der günstigen Beeinflussung der verschiedenen Formen von Leukämie durch Röntgenstrahlen und der von verschiedenen Seiten gemachten Beobachtung, daß durch die Bestrahlung des Hodens die Spermatozoen zum Verschwinden gebracht werden können, haben Schmidt und Verf. vorgeschlagen, auch bei der Trypanosomen-Infektion Versuche mit der Radiotherapie zu machen, wobei mit mittelharten Röhren die blutbildenden Organe (Milz, Brustbein, große Röhrenknochen, Leber), sowie die oberflächlichen Lymphdrüsen unter den üblichen Vorsichtsmaßregeln zu bestrahlen wären. Um die Haut zu schonen, mußte die Bestrahlungsfläche recht groß gewählt werden (Grawitz, Levy-Dorn). Da die Röntgenstrahlen besonders auf lezithinhaltige Organe einwirken, so gelingt es vielleicht auch, Gehirn und Rückenmark und die dort befindlichen Trypanosomen mit ihnen zu treffen und durch direkte Beeinflussung oder durch die bei der Bestrahlung entstehenden Leukotoxine zu schädigen und das Leukocytenverhältnis wieder normal zu gestalten.

R. Ross hat allerdings in vitro einen Einfluß von Röntgen-, Finsen- und Radiumstrahlen auf lebende Trypanosomen nicht feststellen können, hält aber trotzdem weitere Experimente in dieser Richtung für angezeigt, ebenso Schaudinn.

Die eigentliche Lichtbehandlung hat nach Busck und Tappeiner auf *Tryp. brucei* keinen Einfluß.

Gute Ernährung und sorgsame Pflege, besonders Hautpflege, Waschungen, Bäder, Reinhaltung von Mund und Nase vermögen das Leben der Kranken zu verlängern, sowie Komplikationen und Sekundärinfektionen zu verhüten. Es ist wiederholt beobachtet worden, daß schon im zweiten Stadium befindliche Eingeborene nach der Aufnahme in ein Krankenhaus oder eine Missionsanstalt wochen- selbst monatelang den Eindruck von Genesenden und Geheilten machten.

Prognose.

Es ist bis jetzt kein Fall von unzweifelhafter, dauernder Heilung eines Kranken im zweiten Stadium, d. h. nach Erkrankung des Centralnervensystems, festgestellt worden.

Auch aus dem ersten Stadium und dem Vorstadium ist noch keine völlige Genesung beobachtet worden. Wohl aber gibt es eine Reihe von Weißen und Farbigen, welche trotz wiederholtem Nachweis von Trypanosomen im Blute und nach einem oder mehreren Anfällen von Trypanosomenfieber sich jetzt schon monatelang, vielleicht jahrelang eines ungetrübten Wohlbefindens erfreuen. Die Möglichkeit einer Heilung solcher Kranker ist deswegen nicht von der Hand zu weisen, weil bei den Trypanosomenträgern ebenso gut die Entstehung einer gewissen Toleranz gegenüber den Parasiten denkbar ist wie bei den wilden Tieren.

Von den bis Mitte 1906 an Trypanosomenfieber erkrankten sieben Europäern englischer Nationalität sind drei an Schlafkrankheit gestorben, eine Person befindet sich völlig wohl, Trypanosomen können zurzeit nicht mehr gefunden werden, zwei erscheinen gesund, obschon Trypanosomen mikroskopisch oder biologisch noch nachweisbar sind, die siebente leidet noch an Anfällen von Trypanosomenfieber und Malaria.

Binnen weniger Wochen tödlich verlaufen ist die Erkrankung von Tulloch, welcher sich bei der Sektion einer mit *Tryp. gambiense* geimpften Ratte infizierte.

Prophylaxe.

Bei der Aussichtslosigkeit der therapeutischen Maßnahmen ruht der Schwerpunkt der ärztlichen Tätigkeit auf der Verhütung der Krankheit.

Zunächst werden Ärzte und Behörden gemeinschaftlich daran arbeiten müssen, das Gebiet der Seuche einzuschränken, um wenigstens jede Verbreitung zu verhindern. Die furchtbare Gefahr rechtfertigt strenge Absperrungsmaßregeln, besonders auch das Verbot der Abwanderung aus dem verseuchten Gebiete für die gesamte farbige Bevölkerung. Heute sind noch Tausende von Quadratkilometern zwischen den schwersten Krankheitsherden frei, wo Glossina vorhanden und mit der Zuwanderung eines einzigen Kranken die Wahrscheinlichkeit einer Weiterverbreitung gegeben ist. So stellt z. B. der heute noch in seinem Oberlaufe zum großen Teile verschont gebliebene Ubangi - Uëlle eine offene Zugstraße für die Krankheit dar. Durch die Verseuchung dieses Flußgebietes würden die jetzt noch durch mehrere Längengrade getrennten Krankheitsherde am Kongo und an den ostafrikanischen Seen zu einem riesigen Herde zusammenschmelzen, welcher mit Ausnahme des schmalen ostafrikanischen Streifens das ganze äquatoriale Afrika umfassen

würde. Auch Ost- und Südostafrika ist durch den lebhaften, durch Eisenbahnen noch gesteigerten Verkehr zwischen dem Seengebiete und der Küste stark bedroht, denn abgesehen von den Steppengebieten gibt es dort mit Buschwerk bestandene Örtlichkeiten an Wasserläufen und Seen genug, wo die Tsetse vorkommt und somit die Krankheit leicht festen Fuß fassen kann. In allen zweifelhaften Fällen, bei Handelskarawanen aus verdächtigen Gegenden, in der Umgebung eingeschleppter oder endemischer Fälle ist die in Uganda erprobte Untersuchung durch Punktion der Cervikaldrüsen anzuwenden und nicht allzuschwer durchführbar, wenn nur genügende ärztliche Kräfte vorhanden sind. Innerhalb des Herrschaftsgebiets der Krankheit sind in den Stationen, Faktoreien, Schulen, Missionsanstalten usw. alle Menschen mit geschwollenen Nackendrüsen schon als verdächtig anzusehen und fachmännischer Überwachung zuzuweisen. Ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten sind auch hier die noch anscheinend gesunden Parasitenträger die gefährlichsten Verschlepper der Krankheit.

Das Vorkommen von *Glossina palpalis* und von menschlicher Trypanose bzw. Schlafkrankheit müßte, falls die oben wiedergegebene Auffassung richtig ist, derart zusammenfallen, daß die Krankheit nur dort Verbreitung finden kann, wo diese Fliegenspezies existiert.

Unsere heutigen Kenntnisse über die Verbreitung von *Glossina palpalis* sind aber noch lückenhaft. Vom Senegal bis zum Niger, an dessen Nebenflusse Bani (Cazalbou), am Schari, weiter bis zur Kongomündung und an diesem Flusse aufwärts bis zu den Stanleyfällen, ferner am Ubangi-Uëlle aufwärts (Brumpt, Rodhain) und von dessen Quellgebiet bis Albert Edward-See und in dessen Umgebung, von dort in östlicher Richtung bis zum Nord- und Ostufer des Victoria-Nyanza und zum Omo und nordwärts bis etwas nördlich von dem Punkte, wo der 4.° n. B. den Nil schneidet (Greig), ist sie an verschiedenen Stellen nachgewiesen worden. Die Südgrenze des Vorkommens steht noch nicht fest, aus Katanga liegen Exemplare vor (Laveran), ebenso aus Benguella vom Flusse Katumbela (Wellman), sowie aus verschiedenen anderen Teilen von Portugiesisch-Westafrika (Ayres Kopke) und vom Zambesi. Auch südöstlich von Lutete (Bentley) am unteren Kongo, ist sie gefunden worden, so daß die allgemeine Verbreitung des Insekts im südlichen Kongobecken und in Portugiesisch-Westafrika wahrscheinlich ist. Aus dem größten Teile dieser ausgedehnten Landstriche ebenso wie aus den innerafrikanischen Gebieten nördlich vom Uëlle, des Kongo und dem Nigerbecken fehlen noch Beobachtungen. Es ist jedoch anzunehmen, daß die Fliege zwischen dem 15.° n. B. und 28.° s. B. an geeigneten Stellen angetroffen werden kann, so daß dieses ganze Gebiet als bedroht anzusehen ist. Auch die nicht unverdächtige *Gloss. fusca* ist weit verbreitet.

Nach d'Aguiar werden die Zungenfliegen in Angola in einer Höhe von 400 Metern nicht mehr angetroffen, es kommen dort auch nur noch eingeschleppte Fälle vor. Anderswo werden sie aber über 1000 Meter hoch gefunden.

Die persönliche Prophylaxe muß in Schutzmaßregeln gegen den Stich der Fliegen bestehen und fällt teilweise mit den entsprechenden Schutzmaßregeln gegen die Stechmücken und Malariainfektion zusammen (vgl. Bd. II S. 78 und Bd. III S. 544).

Vielleicht gewährt auch eine fortgesetzte Arsenikkur persönlichen Schutz.

Eine große Ansteckungsgefahr liegt darin, daß im tropischen Afrika auf Reisen in Dampfern oder Booten fast immer am Flußufer im Freien übernachtet wird. Zweifellos ist dadurch die rasch vorschreitende Verseuchung z. B. des Kongobeckens außerordentlich begünstigt worden. Durch Ausroden oder Abbrennen des Ufergestrüpps oder Verlegung des Schlafplatzes für die Mannschaft aus dem Bereiche des Gebüsches am Wasser kann manche Ansteckung vermieden werden.

(Vgl. auch die zur Vernichtung der Tsetsefliegen von Sander vorgeschlagenen Maßregeln S. 715.)

In gleicher Weise sind die Wasserplätze an den Quellen, Bächen und Flüssen, die Boots- und Dampferhäfen, die Lagerplätze an zum Fischfang besuchten Uferstellen zu säubern.

Literaturverzeichnis.

(Vgl. auch die Literatur bei Lühe, Protozoen Bd. III S. 137 und Sander und Hennig, Viehseuchen Bd. III S. 727.)

1902 Achard, Maladie du sommeil. Besprechung in Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique T. XIV. p. 144.

1904 Adams, Trypanosomiasis and morbus dormitivus. Brit. med. Journ. 16. IV.

1906 d'Aguiar, J. M., La maladie du sommeil et la mouche Tsé-tsé à Novo Redondo.

1905 Amerlinck, J., La maladie du sommeil. Belgique médic. Nr. 12.

1871 Arantes, Pedroso, Cunha Vianna und Silva Amado, Relatorio da commissão encarregada de dar um parecer ácêrca da communicação do sr. Ribeiro sobre a doença do somno. O Correio Medico de Lisbôa. T. I. p. 6.

1905 Ayres, Kopke, Investigações sobre a doença do somno. Archives de Hygiene e Pathologia exoticas. Lisboa. Vol. I. p. 1.

1906 Derselbe, Trypanosomiasis humaine. Vortrag. Intern. med. Kongreß. Lissabon.

1891 Azevedo, Algumas palavras sobre a doença do somno. Dissertação inaugural. Lisbõa.

1903 Baker, C. J., Three cases of trypanosoma in man in Entebbe, Uganda. British Medical Journal. 30. V.

1904 Balfour, Andrew, Chrysoidin in trypanosomiasis. Brit. med. Journ. 24. XII.

1904 Derselbe, Trypanosomiasis in the anglo-egyptian Soudan. Brit. med. Journ. 26. XI.

1901 Bettencourt, A., Doença do somno. Lisbôa.

1901 Derselbe, A doença do somno. Med. Contempor. 22. III.

1901 Bettencourt, Ayres Kopke, Gomes de Rezende & Corrêa Mendes, Doença do somno. Relatorios enviados ao Ministerio da Marinha pola Missão scientifica nomeada por portaria de 21 de fevereiro de 1901. Lisbôa. (Auch in französischer Übersetzung.) Im Text als portugiesische Kommission zitiert.

1903 Dieselben, Trypanosoma na doença do somno. Med. Contemp. 28. V.

1903 Dieselben, La maladie du sommeil. Lisbonne.

1903 Blanchard, M. R., A propos de la maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. 10. XI.

1904 Derselbe, Sur un travail de monsieur le Dr. Brumpt intitulé: Quelques faits relatifs à la transmission de la maladie du sommeil par les mouches tsétsé. Bull. de l'Académie. 7. VI.

1900 Bombarda, Miguel, Doença do somno. A Med. contemp. 23. XII.

1903 Boyce, Ross and Sherrington, The history of the discovery of Trypanosomes in man. Lancet. 21. II.

1898 Brault, J., Contribution à la geographie médicale des maladies africaines. Janus. Juli-August.

1898 Brault J. et Lapin, J., Note sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie du sommeil. Arch. de Parasitol. I. Nr. 3.

1903 Brault, J., La maladie du sommeil. Arch. d'hygien. Octob.

1904 Derselbe, Hypnosie, maladie à trypanosomes. Annales de la société de médecine de Gand. p. 77.

1898 Briquet, M., Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème. Presse méd. Nr. 94.

1901 Broden, La maladie du sommeil. Communication préliminaire. Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique. T. XV. p. 750.

1901 Broden, A., La maladie du sommeil. Sem. méd. 6. XI. S. 366. Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique. Sér. IV. T. XV. Nr. 9. Octob.
1903 Derselbe, Un cas d'infection du sang chez l'Européen par un trypanosome. Communic. prélimin. Leopoldville. 15. II.
1904 Derselbe, Trypanosomiasis et maladies du sommeil. Bruxelles. Publications de la société d'études Coloniales de Belgique.
1904 Derselbe, Un nouveau cas de trypanosomiasis chez l'Européen. Bruxelles. Publications de la société d'études Coloniales de Belgique.
1904 Derselbe, Les infections à trypanosomes au Congo chez l'homme et les animaux. Bruxelles. Ebenda.
1905 Derselbe, Un nouveau cas de trypanosomiasis chez l'Europeen. Ebenda.
1905 Derselbe, La trypanosomiase chez l'Européen. Publications de la société d'études coloniales de Belgique. Dec.
1906 Broden, A. et Rodhain, J., Le traitement de la Trypanosomiase humaine (Maladie du sommeil). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 22.
1905 Brohez, La mouche Tsé-tsé et la colonisation au Katanga. Bull. de la Soc. royale belge de Géogr. Nr. 1.
1902 Brown, O., Sleeping sickness; a form of cerebral elephantiasis. Journ. of trop. Med. June 2. S. 170.
1903 Bruce, Royal Society sleeping sickness Commission. Report 1. August.
1904 Derselbe, Sleeping sickness. Brit. med. Journ. 27. II.
1904 Derselbe, Trypanosomiasis. Referat aus der 7. Jahresversammlung der British Medical Association in Oxford. British med. Journal. 20. VIII.
1903 Bruce, D. und Nabarro, D., Progress report on sleeping sickness in Uganda. Roy. Soc. Rep. Sleeping sickness Comm. Nr. 1.
1903 Bruce, D., Nabarro, D. und Graig, The etiology of sleeping sickness. Brit. med. Journal. 21. XI.
1902 Brumpt, E., Maladie du sommeil et la mouche Tsétsé. C. R. Soc. Biol. Nr. 23. S. 839 bis 840.
1903 Derselbe, Extraits des lettres communiquées par Blanchard à l'académie. Bull. de l'Acad. de méd. 17. III. S. 368.
1904 Brumpt et Wurtz, Maladie du sommeil expérimentale. C. r. Soc. de Biologie. 28. III.
1905 Brumpt, E., Trypanosomes et trypanosomoses. Rev. scientifique, Paris. Sept.
1905 Derselbe, Les trypanosomes chez les vertebrés. Arch. de méd. exp. et d'anat. path.
1901 Bulhões, Maldonado, Doença do sommo. A Medicina Contemp.. Nr. XIX. S. 96.
1897 Cagigal, A. O. e Lepierre, Ch., A doença do somno e o seu bacillo. Coimbra Medica. Nr. 30 u. 31.
1888 Calmette, A., Pathologie exotique. La maladie du sommeil et ses rapports avec la pellagra. Arch. de méd. naval. Nov. S. 321.
1900 van Campenhout, E., Léthargie d'Afrique. Journ. méd. de Brux. V. Nr. 42. S. 509.
1901 van Campenhout, E. et Dryepondt, Rapport sur les travaux du laboratoire médical de Léopoldville en 1900. Bruxelles.
1904 Cannac, Un cas de maladie du sommeil. (Observé à la côte d'ivoire.) Archives de médecine navale. S. 97.
1903 Castellani, A., Preliminary notes on trypanosomes in sleeping sickness. Transact. Roy. Soc.
1903 Derselbe, Dasselbe. May. Journ. of trop. Med. 1. VI.
1903 Derselbe, Adult forms and development forms of the Tryp. found in sleeping sickness. Roy. Soc. sleeping sickness Comm. Nr. 1.
1903 Derselbe, Presence of Trypanosoma in sleeping sickness. Roy. Soc. rep. sleeping sickness Comm. Nr. II.
1903 Derselbe, Etiology of sleeping sickness. British. med. Journal. 14. III.
1903 Derselbe, Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Heft VIII. S. 382.
1903 Derselbe, Die Ätiologie der Schlafkrankheit der Neger. Centralbl. f. Bakt. Nr. 1.

1903 Derselbe, Some observations on the morphology of the trypanosoma found in sleeping sickness. Brit. med. Journ. 2216. 20. VI.
1903 Derselbe, On the discovery of a species of trypanosoma in the cerebrospinal fluid of cases of sleeping sickness. Dated Entebbe 5. IV. Proc. of the Royal Soc. Vol. LXXI. 14. V.
1903 Derselbe, Researches on the etiology of sleeping sickness. Journ of trop. medicine. 1. VI.
1903 Derselbe, On the discovery of a species of trypanosome in the cerebrospinal fluid in cases of sleeping sickness. Lancet. 20. VI. S. 1735.
1903 Derselbe, The history of the association of trypanosoma with sleeping sickness. Brit. med. Journ. 12. XII.
1903 Derselbe, Royal Society sleeping sickness Commission. Report. 1. VIII.
1906 Cazalbou, Expérience d'infection de trypanosomiase par des „Glossina palpalis" infectées naturellement. C. r. Acad. des sciences. 17. IX.
1903 Chantemesse, A propos de la maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. 3. XI. und 10. XI.
1904 Chatterjee, G. C., Notes on a few cases of trypanosomiasis in man. Lancet. 3. XII.
1904 Chavigny, Narcolepsie (sommeil pathologique). Lyon méd. S. 1073.
1903 Christy, Cuthbert, The epidemiology and etiology of sleeping sickness in Equatorial East Africa, with clinical observations, Royal Society sleeping sickness Commission. Report III. November.
1903 Derselbe, The distribution of sleeping sickness, Filaria perst. etc. in East equatorial Africa. Ibidem. Nr. II. Brit. med. Journ. 19. X.
1903 Derselbe, Sleeping sickness. Journ. of the Afr. Soc. Oktober.
1904 Derselbe, Sleeping sickness (trypanosomiasis) etc. Brit. med. Journ. 26. XI.
1904 Derselbe, The cerebrospinal fluid in sleeping sickness (trypanosomiasis). Aus „Reports of the Trypanosomiasis-Expedition to the Congo 1903—1904".
1903 Christy, Cuthbert and Edin, M. B., The distribution of sleeping sickness on the Victoria Nyanza and its connexion with filariasis and trypanosomiasis. British Med. Journal. 19. IX.
1840 Clark, London med. Gazette. Sept.
1842 Derselbe, Edinburgh monthly Journal.
1901 Cook, J. H., Notes on cases of „sleeping sickness" occuring in the Uganda Protectorate. Journal of trop. med. 15. VII. S. 236.
1902 Derselbe, Sleeping sickness in Uganda. Ebenda. 15. II. S. 49.
1902 Derselbe, Filariasis amongst the Buganda. Ebenda. 15. VIII. S. 245.
1876 Corre, A., Contribution à l'étude de la maladie du sommeil (hypnose). Gaz. méd. de Paris. Nr. 46, S. 545. Nr. 47, S. 563.
1877 Derselbe, Recherches sur la maladie du sommeil. Arch. de méd. nav. IV, S. 292. V, S. 330.
1877 Derselbe, Contributo allo studio della malattia del sonno ed ipnosi. O progr. med. di Rio Janeiro. Nr. 7, 8.
1887 Derselbe, Traité clinique des maladies des pays chauds. S. 249.
1904 Corrêa Mendes, Caso de doença do somno n'um branco. A med. contemp. 8. V.
1905 Derselbe, Glossinas de Angola. Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas. Lisboa. Vol. I. p. 66.
1905 Dias de Sa, Mais d'um caso de trypanosomiase n'um individuo de raça branca. Porto medico. Nr. 2.
1903 Donovan, C., On the possibility of the occurence of trypanosomiasis in India. British Med. Journal. 11. VII.
1868 Dumontier, Maladie du sommeil. Gaz. des hôp. Nr. 120.
1904 Dupont, H., Contributions à l'étude de la maladie du sommeil. Caducée. Nr. 8 u. 10.
1861 Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris.
1902 Dutton, J. E. und Everett, Trypanosoma occuring in the blood of man. Thompson Yates laboratories. Vol. IV. Part. II. p. 455.
1903 Dutton, Everett J. and Todd, J. H., Researches on trypanosomiasis in West-Africa. British Med. Journ. 19. IX. Journ. of trop. med. S. 358—359.

1904 Dieselben and Christy, Cuthbert, Reports of the trypanosomiasis expedition to the Congo 1903—1904. London.
1904 Dieselben, Human trypanosomiasis on the Congo. Brit. med. Journ. 23. I.
1903 Dieselben und Annett, H. E., Preliminary account of the investigations of the Liverpool expedition to Senegambia. (1902.) British med. Journ. 7. II.
1902 Dutton, J. E. and Everett, S., Note on trypanosoma occuring in the blood of man. Brit. med. Journ. 20. IX.
1903 Dutton, J. und Todd, J. H., Preliminary of the investigations of the Liverpool expedition to Senegambia (1902) with a note by H. E. Annett. British med. Journ. 7. II.
1903 Dutton, J. E. and Todd, J. L., First report of the trypanosomiasis expedition to Senegambia. Liverpool school of Tropical Medicine. Memoir XI.
1904 Dutton J. E., Todd, J. L. and Christy, C., Two cases of trypanosomiasis in Europeans. Report of the Expedition to the Congo 1903/04.
1904 Dieselben, Human Trypanosomiasis and its relation to Congo sleeping sickness. Report of the Expedition to the Congo 1903/04.
1904 Ehrlich und Shiga, Farbentherapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 13—14. 28. III.
1904 Ensor, E. M. C., Versuche mit Chrysoidin bei Trypanosomiasis. Journ. Roy. med. Corps. Nov.
1902 Expedition zum Studium der Schlafkrankheit in Uganda. Journ. of trop. med. Nr. 10.
1905 Feldmann, Schlafkrankheit in Med. Bericht über die deutschen Schutzgebiete 1903/04.
1899 Ferguson, J. E. A., The sleeping sickness. Brit. med. Journ. 4. II. S. 315.
1871 Ferreira, Ribeiro, Uma molestia de diagnostico obscuro. Communicação lida á Sociedade das Sciencias Medicas de Lisbôa em 13 de maio de 1871. Journal da Sociedade das Sciencias Medicas. T. XXV. S. 204.
1898 Firket, Ch., Bourguignon et Dyrepondt, G., Maladie du Sommeil, in Congrès national d'hygiène et de climatologie médicale (Seconde partie) du Congo. Bruxelles.
1894 Forbes, C., Sleeping sickness of West Africa. Lancet. 12. V. S. 1185.
1902 Forde, R. M., Some clinical notes on a European patient in whose blood a trypanosoma was observed. Journ. of trop. med. 1. IX.
1905 França, C.. Um caso de trypanosomiasis. Porto medico. Nr. 1.
1902 França, C. et M. Athias, Les „Plasmazellen" dans les vaisseaux de l'écorce cérébrale, dans la paralysie générale et la maladie du sommeil. Compte rendus des séances de la société de Biologie. T. LVI. S. 192.
1903 Francis, E., An experimental investigation of trypanosoma lewisi. Hyg. Laborat. of the public health and Marine Hosp. Service Washington. Nr. 11.
1905 Franke, E., Über Trypanosomentherapie. Vortrag im Ärztl. Verein zu Frankfurt a. Main gehalten. Refer. Münch. Med. Wochenschrift. 17. X.
1900 Gleim, Berichte über Schlafkrankheit der Neger im Kongogebiete. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. IV. 6. S. 358.
1901 Derselbe, Die Bekämpfung der Tsetse-Fliege. Deutsch. Kol.-Bl. S. 876—877.
1904 Gruart, J., Morphological considerations on the anterior extremity of the trypanosome. Journ. of Trop. Med. S. 6.
1905 Goebel, O., Action du venin de Cobra sur les trypanosomes. Ann. de la Soc. de méd. de Gand.
1906 Derselbe, Sur les propriétés osmotiques des trypanosomes. Ebenda. LXXXVI. S. 11.
1906 Derselbe, Sur les propriétés osmotiques des trypanosomes. Ebenda.
1875 Gore, A. A., The sleeping sickness of Western Africa. 2. I. S. 5.
1891 Gomes, Barbousa, Relatorio do Chefe de Serviço de Sande da Guiné Portuguêsa. Estatistica medica dos Hospitaes das Provincias Ultramarinas. p. 134.
1904 Gorkom, The spread of sleeping sickness. Janus. Nr. 11.
1906 Grawitz, E., Klinische Pathologie des Blutes nebst einer Methodik der Blutuntersuchungen. Dritte Auflage. Berlin, Otto Enslin.

1905 Gray, A. C. H. and Tulloch, F. M. G., The multiplication of Trypanosoma gambiense in the alimentary channel of Glossina palpalis. Reports of the sleeping sickness commission. Nr. 4. London.
1904 Greig, E. D. W. and Gray, A. C. H., Note on the lymphatic glands in sleeping sickness. Lancet. 4. VI.
1905 Dieselben, Continuation report on sleeping sickness in Uganda. Reports of the sleeping sickness Commission. Nr. IV. London, Harrison u. Sons.
1905 Greig, E. D. W., Report on sleeping sickness in the Nile valley. Reports of the sleeping sickness Commission. Nr. 4. London.
1905 Derselbe, Summary of Report Nr. VI of the sleeping sickness Commission of the Royal Soc. Journ. of the Royal Army med. Corps. Nr. 5.
1869 Guérin, P. M. A., De la maladie du sommeil. Thèse. Paris.
1904 Günther u. Weber, Ein Fall von Trypanosomenkrankheit beim Menschen. Münch. med. Wochenschrift. 14. VI. Nr. 24.
1904 Guiart, J., Morphological considerations on the anterior extremity of the trypanosoma. The journ. of trop. Med. p. 6.
1903 Habershou, S. A., The case of trypanosomiasis and sleeping sickness. Brit. med. Journ. 12. XII.
1902 Hamilton, Williams (Mary), Sleeping sickness. British medical journal. Nr. 2179. p. 1097.
1904 Hintze, K., Die Schlafkrankheit in Togo. „Deutsche Medizin. Wochenschrift". Nr. 21 und 22.
1886 Hirsch, A., Handbuch der hist.-geograph. Path. 2. Aufl. III. S. 414.
1903 Hobbs, La trypanosomatose humaine d'après les derniers travaux. Gaz. hebd. des scienc. préd. de Bordeaux. 2. VIII.
1901 Hodges, A., Sleeping-sickness and Filaria perstans in Busoga and its neighbour-land, Uganda protectorate. Journ. of trop. Med. 1. X. S. 293.
1904 Derselbe, Sleeping sickness. Lancet. 30. VII.
1902 Derselbe, Sleeping sickness in Uganda. Journal of tropical medicine. Vol. V. S. 49.
1905 Horand u. Jaboulay, Essai de traitement du cancer par les injections de Trypanrot. C. r. de la Soc. nat. de méd. de Lyon. 10. VIII.
1891 Junker v. Langegg, Die Schlafsucht der Neger. Wiener kl. Woch. Nr. 13, S. 249. Nr. 16, S. 309.
1904 Kermorgant, Répartition de la maladie du sommeil dans le gouvernement général de l'Afrique occidentale. Bull. de l'Académie de médec. de Paris. 29. XII. p. 655.
1904 Derselbe, Enquête sur la maladie du sommeil dans le Gouvernement général de l'Afrique occidentale française. Ann. d'hygiène et de méd. col. Nr. 2.
1906 Derselbe, Notes sur la maladie du sommeil au Congo. État approx. de sa diffusion au mois de juillet 1905. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 126.
1906 Kleine, F. K. und Möllers, B., Ein für Trypanosoma brucei spezifisches Serum und seine Einwirkung auf Trypanosoma gambiense. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Nr. 2.
1904 Koch, R., Über Trypanosomenkrankheiten. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 47.
1904 Derselbe, Remarks on Trypanosoma diseases. British medical Journal. 26. XI.
1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsch. med. Woch. Nr. 47.
1905 Derselbe, Über die Unterscheidung der Trypanosomenarten. Sitzungsber. der Königl. preuß. Akad. der Wissensch. Nr. 46.
1898 Kolle, W., Bakteriologische Befunde bei Pneumonien der Neger. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 27.
1904 Krüger, Bericht über die Schlafkrankheit in Togò. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Nr. 11. S. 479.
1904 Kruse, Über das Trypanosoma castellanii, den Erreger der Schlafkrankheit. Sitzungsbericht der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. Mai.
1902 Kuborn, Courte note à propos de la maladie du sommeil. Acad. roy. de méd. de Belg. Sitzung vom 22. II.

1906 Kudicke, Ein Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Trypanosomenkrankheit. Zentralbl. f. Bakt. Nr. 1.
1903 Labbé, Le cytodiagnostic.
1904 Laveran, A., Les trypanosomiases dans l'Ouest africain français. C. r. Acad. des sciences. 31. X.
1904 Derselbe, Sur deux mémoires d. M. Cazalbou ayant pour titres: „1. Mbori expérimentale et 2. Note sur la Soumaya. Bull. de l'Acad. de Méd. 3. série. Tome LI. Nr. 17. 26. IV.
1904 Derselbe, Le trypanrot dans le traitement des trypanosomiases. Caducée. Nr. 14. p. 193/94.
1904 Derselbe, L'action du sérum humain sur les trypanosomes du nagana, du caderas et du surra. Acad. de sciences. 22. II.
1904 Derselbe, Immunité naturelle des cynocéphales pour les trypanosomiases, activité de leur sérum sur les trypanosomes. Caducée. Nr. 15. p. 203.
1904 Derselbe, Sur le traitement des trypanosomiases par l'acide arsénieux et le trypanroth. Caducée. Nr. 15.
1905 Derselbe, Paludisme et trypanosomiase. Paris.
1905 Derselbe, Traitement mixte des trypanosomiases par l'acide arsénieux et le trypanrot. C. r. de d. sciences, Caducée. Nr. 4.
1903 Laveran et Mesnil, Des maladies à trypanosomes, leur répartition à la surface du globe. Janus. 15. VIII.
1904 Dieselben, Trypanosomes et trypanosomiases. Paris.
1904 Dieselben, Nouvelles observations sur Piroplasma Donovani. Verhandlungen der Académie des sciences. Paris. 1. II.
1906 Dieselben, Identification des trypanosomes pathogènes. Essais de séro-diagnostic. Caducée. Nr. 13.
1902 Laveran et Nocard, Sur les mesures à prendre contre les maladies trypanosomes. C. r. Acad. des sciences. 1. VII.
1898 Le Dantec, Arch. clin. de Bordeaux. Sept.
1905 Derselbe, Précis de pathologie exotique. Paris, Doin.
1903 Derselbe, On the possibility of the occurence of trypanosomiasis in India. British medical Journal. 30. V.
1903 Levaditi, Méthode sur la coloration des spirilles et des trypanosomes dans le sang. C. r. Soc. de Biologie. 28. IX.
1905 Lorand, A., Myxœdème et maladie du sommeil. La Presse médicale. 9. XII.
1905 Derselbe, Über die Beziehungen des Myxoedems zur Schlafkrankheit. Vortrag auf der 13. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Karlsbad.
1904 Lott, Bericht über die Schlafkrankheit am Victoria-Nyanza. Deutsches Kolonialblatt. 1. III. Deutsch-ostafrikanische Zeitung. Nr. 6.
1903 Low, G. C., Filaria perstans. Brit. med. Journ. 28. III.
1903 Derselbe, Filaria perstans and its relationship to sleeping sickness. Rep. to the sleep. sickness Commiss. Nr. 2.
1903 Derselbe und Castellani, Reports on sleeping sickness from its clinical aspects. Rep. to the sleeping sickness Comm. Nr. 2.
1904 Low, G. C. and Mott, W. F., The examination of the tissues of the case of sleeping sickness in an European. Brit. med. Journ. 30. IV.
1904 Lühe, Max, Flagellate Blutparasiten als Krankheitserreger bei Tieren und Menschen. Sitz.-Ber. der Phys. ökonom. Gesellsch. Königsberg. S. 48—53.
1904 Derselbe, Neue Untersuchungen über Trypanosomen und ähnliche Blutparasiten. Ebenda. S. 85—88.
1890 Mackenzie, Clin. Soc. Trans. XXIV.
1906 De Magalhães, J., Permeabilidade meningea na trypanosomiase humana de baixo do ponto de vista therapeutico. Vort. Inter. med. Kongreß. Lissabon.
1906 Derselbe, Perturbacoẽs cerebellosas e bulbosas na doenẹa do somno. Ebenda.
1903 Manson, Patrick and Daniels, C. W., Remarks on a case of trypanosomiasis. Brit. medical Journal. 30. V.

1891 Manson, P., Trans. Internat. Congr. of Hyg. and Demogr.
1893 Derselbe, Negro-Lethargy in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. S. 503.
1898 Derselbe, A clinical lecture on the sleeping sickness. Journal of trop. Med. Dez. S. 121.
1898 Derselbe, Tropical diseases. London. S. 251.
1903 Derselbe, Sleeping sickness and trypanosomiasis in a European: Death: Preliminary note. British medical Journal. 5. XII.
1903 Derselbe, Trypanosomiasis on the Congo. British medical Journal. 28. III.
1903 Derselbe, Discussion on trypanosomiasis. British medical Journal. 19. IX.
1900 Manson and Mott, F. W., African lethargy, or the sleeping sickness. Trans. of the path. Soc. of London. Vol. LI. Part. II.
1903 Maxwell-Adams, Alex jun., Trypanosomiasis and its cause. British Medical Journal. 28. III.
1904 Derselbe, Trypanosomiasis and morbus dormitiva. Brit. med. Journ. 16. IV.
1904 Marchand, F. und Ledingham, S. C. G., Zur Frage der Trypanosomainfektion beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 35. S. 594.
1904 Dieselben, Über Infektion mit „Leishmanschen Körperchen" (Kála Azar?) und ihr Verhältnis zur Trypanosomenkrankheit. Zeitsch. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 47. S. 1.
1905 Dieselben, On the question of trypanosoma in man. Lancet. 16. I.
1899 Marchoux, E., Rôle du pneumocoque dans la pathologie et dans la pathogénie de la maladie du sommeil. Ann. de l'Inst. Past. Nr. 3. S. 193.
1906 Martin, G., Maladie du sommeil, trypanosomiases animales et Tsé-tsé dans la Guinée française. Ann. d'hyg. et de méd. col. Nr. 2.
1905 Martin, L. et Girard, J., Sur un cas de trypanosomiase chez un blanc. (Rapport de Laveran.) Bullet. Aac. de médic. Paris. 25. II.
1903 Martini, E., Bau und Entwicklung der Tsetse- und Rattentrypanosomen. Festschrift zum 60. Geburtstage von Robert Koch. Jena, Gustav Fischer.
1902 Marmorek, A., L'unité des streptocoques pathogènes pour l'homme. Annales de l'Institut Pasteur. T. XVI. p. 172.
1900 Mattos e Silva, Doença do somno. Med. contemp. 23. XII.
1890 Mauthner, L., Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes etc. Wiener Med. Wochenschrift. Nr. 23—28.
1891 Mauthner, Poliencephalitis und Schlaf. Wiener med. Wochenschr.
1905 Mayer, M., Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. exper. Pathologie u. Therapie. Bd. 1.
1903 Derselbe und Langstein, L., Hofmeisters Beiträge. Bd. 5.
1905 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete. Berlin, Mittler & Sohn.
1888 Mense, C., Rapport sur l'état sanitaire de Léopoldville. Publ. de l'Etat Ind. du Congo. Nr. I.
1897 Derselbe, Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Congogebiete. Wiener klin. Rundschau. Nr. 3—7.
1900 Derselbe, Bemerkungen und Beobachtungen über die Schlafsucht der Neger. Menses Archiv IV. 6. S. 364.
1905 Derselbe, Vorschlag zu therapeutischen Versuchen mit Röntgenstrahlen bei der afrikanischen Schlafkrankheit und anderen Trypanosomenkrankheiten. Archiv f. Schiffs- und Tropenkrankheiten. S. 306.
1906 Mesnil et Nicolle, Sur le traitement des trypanosomiases par la benzidine. Ann. de l'Institut Pasteur. Juni-Juli.
1899 Mott, Ffedrick W., The changes in the central nervous system of two cases of negro lethargy etc. Brit. med. Journal. Dez. 16. S. 1666.
1905 Mouneyrat et Wurtz, Note sur la composition des urines dans la maladie du sommeil à différentes périodes de l'affection. Rev. de méd. et d'hyg. trop. Tome II.
1901 Moraes Sarmento e Carlos França, Uma autopsia de um caso de doença do somno. Revista portugueza de medicina e cirurgia praticas. T. VI. p. I.

1902 Le Moal, Un cas de trypanose humaine, Le Caducée. 20. XII.
1904 Moore, E. J., Some observations pointing to an intracorpuscular stage of development in the Trypanosomes. Lancet. 1. X.
1906 Nattan-Larrier, Un cas de trypanosomiase chez un blanc.
1906 Derselbe und Tanon, Valeur des exanthèmes dans la trypanosomiase humaine. C. r. Soc. Biol. 25./VI.
1906 Dieselben, Valeur des exanthèmes dans la fièvre trypanosomiasique. Caducée. Nr. 13.
1903 Navarre, P. J., Maladies à trypanosomes de l'homme. Lyon méd. 13. III.
1905 Neave, Note on the use of Chrysoidin in human trypanosomiasis. Lancet. 17. VI.
1906 Derselbe, Blutparasiten und Erythrocytolyse. Ebenda. Bd. LIV.
1898 Nepveu, Sur un Trypanosome dans le sang de l'homme. Comptes rendus de la société de biologie. p. 1172. 24./XII.
1904 Nissle, A., Zur Kenntnis der Nagana- und Rattentrypanosomen. Hyg. Rundschau. Nr. 21.
1905 Derselbe, Beobachtungen am Blut mit Trypanosomen geimpfter Tiere. Arch. für Hygiene. Bd. LIII. Heft 3.
1904 Nocht, B., Über Tropenkrankheiten. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. Nr. 21.
1905 Derselbe, Über Tropenkrankheiten. Vortrag auf der 77. Vers. der Naturforscher und Ärzte.
1906 Derselbe, Vorlesungen für Schiffsärzte. Leipzig, Thieme.
1906 Nocht, B. und Meyer, M., Trypanosomen als Krankheitserreger. (In Kolle-Wassermann's Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.) Jena, G. Fischer.
1900 Novaes, João, Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. A Med. contemp. 23. XII.
1901 Derselbe, Doença do somno em Angola. Med. contemp. 13. I.
1872 Ogle, J. W., Sleeping sickness. Med. Tim. and Gaz. July 19.
1899 Ozzard, A. T., The sleeping sickness. Brit. med. Journ. April 22. S. 964.
1901 Padua, A. de, A doença do somno. Movimento medico. T. I. S. 277.
1905 Petrie, G. F., A note on the occurence of a trypanosoma in the rabbit. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 35. Nr. 4.
1905 Plimmer, H. G., Notes on the effects produced on rats by the trypanosomata of Gambia fever and Sleeping sickness. Proc. Roy. Soc. S. 388—390.
1897 Poskin, A., L'Afrique équatoriale. Bruxelles. S. 258.
1902 Quincke, H., Die Technik der Lumbalpunktion. Berlin.
1905 Derselbe, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 16. XI.
1887 Ramado Curto, Relatorio do chefe de Serviço de Saude de Angola. Estatistica medica dos hospitaes das Provincias Ultramarinas. p. 333.
1903 Rabinowitsch, L. und Kempner, W., Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie, sowie vergleichende Trypanosomenuntersuchungen. Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. I. Abt. Bd. XXXIV. Nr. 8.
1898 Regis et Gaige, Rapports entre la maladie du sommeil et le myxocdéme. Presse médicale.
1904 Renner, W., Trypanosomiasis or sleeping sickness in Sierra Leone. Journ of trop. Med. 15. IV.
1904 Derselbe, Sleeping sickness and Beri-Beri. Journ. of trop. Med. 15. IX.
1882 Rey, H., Maladie du sommeil. Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. T. XXIII. Paris.
1905 Reports of the sleeping sicknes Commission. Nr. IV. London, Harrison u. Sons.
1871 Ribeiro nach Ullersperger, Monatsblatt f. med. Stat. Nr. 12.
1907 Rodhain, J., Trypanosomiases humaine et animales dans l'Ubangi. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Im Druck begriffen.
1904 Rogers, Leonhard, Note on the rôle of the horsefly in the transmission of Trypanosome infection, with a reply to Colonel Bruces criticisms. 26. XI.
1904 Roque, Bernardino, Doença do somno e beriberi. A med. contemp. 4. IX.

1906 Ross, Ronald, The effect of various rays on Trypanosomes. Brit. med. Journ. 7. IV.
1902 Rouget, J., Etiologie et pathogénie de la maladie du sommeil. Comptes rendus de la Société de Biologie. T. LIV. p. 19.
1889 Roux. Traité pratique des maladies des pays chauds. II. S. 361.
1904 Ruata, G. R., Trypanosomiasis in men. Journ. of trop. med. 1./6., 15./6., 1./7.
1905 Salmon, A., Sur l'origine du sommeil. Florenz, Niccolai.
1903 Sambon, L. W., Sleeping sickness in the light of recent knowledge. London.
1904 Derselbe, The transmission of sleeping sickness by flies of the Genus Glossina. Brit. med. Journ. Nr. 1.
1904 Derselbe, The elucidation of sleeping sickness. Journal of trop. Medic. Nr. 4 u. 5.
1903 Sander, L., Praktische Schlußfolgerungen aus den neuesten Trypanosomaforschungen. Vortrag, gehalten auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel.
1903 Derselbe, An welcher Krankheit ist Livingstone gestorben? Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg. Heft X. S. 481.
1905 Derselbe, Die Tsetsen (Glossinae Wiedemann). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 193. (Auch als Sonderabdruck. Joh. Amb. Barth, Leipzig.)
1868 Santelli, Observations d'un cas de maladie du sommeil. Arch. de méd. nav. Avril. S. 311.
1904 Sabrazès et Muratet, Vitalité du tryp. de l'anguille dans des sérosités humaines et animales. Soc. de Biolog. 20. II.
1904 da Silva Garcia, F., Contribuiçao para o tratamento da doença do somno. A med. contemp. 21. VIII.
1905 Sicard et Moutier, Un cas de maladie du sommeil chez un blanc. Journ. des Practiciens. 8. VII.
1905 Derselbe, Recherches bactériologiques et histologiques dans un cas de maladie du sommeil chez un blanc. Société médicale des hopitaux. 8. XII.
1905 Smedley, R. D., The cultivation of trypanosomata. The journal of Hygiene. Vol. 5. Nr. I.
1903 Schaudinn, F., Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochäte. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XX. Heft 3.
1899 Scheube, B., Artikel „Schlafkrankheit der Neger" in Eulenburgs Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde. 3. Aufl. XXI. S. 625.
1902 Derselbe, Sleeping-sickness in Princes Island and the Province of Angola. Lancet. Sept. 27. S. 885.
1903 Schilling, C., Über Tsetsefliegenkrankheit (Surra, Nagana) und andere Trypanosomen. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 255. Heft VI.
1905 Taylor, W. J., und Currie, John, A case of trypanosomiasis. Brit. med. Journ. 4. II.
1905 Thomas, H., Wolferstan, Some experiments in the treatment of trypanosomiasis. Brit. med. Journ. 27. V.
1904 Thomas, H., Wolferstan and Linton, Stanley, F., A comparison of the animal reactions of the Trypanosomes of Uganda and Congo Free State Sleeping sickness with those of Trypanosoma gambiense. Reports of the Expedition to the Congo 1903—1904. Lancet. 14. V.
1905 Thomas, H. Wolferstan, Some experiments in the treatment of trypanosomiasis. Brit. med. Journ. 27./V.
1905 Thomas, Wolferstan and Breinl, The treatement of trypanosomiasis by atoxyl. Proc. Roy. Soc. Nov.
1906 Dieselben, Memoir XVI of the Liverpool School of Tropical Medicine.
1906 Todd, J. L., The Treatment of human Trypanosomiasis by Atoxyl. Brit. med. Journ. 5. V.
1906 Derselbe, The danger of the spread of sleeping sickness throughout Africa and the necessary measures for its prevention. Vortr. in der Handelskammer zu Liverpool. 10. V.
1903 Trypanosoma expedition to the Gambia. Brit. Med. Journ. 18. IV.
1903 Trypanosomiasis on the Gambia. Brit. Med. Journ. 23. V.
1904 Türk, W., Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien und Leipzig.

1902 Warrington, W. B., A note of the condition of the central nervous system in a case of African lethargy. Brit. med. Journ. Sept. 27. S. 929.
1904 Weber und Günther, Ein Fall von Trypanosomenkrankheit beim Menschen. Münch. Med. Woch. Nr. 24.
1904 Wendelstadt, H., Über die Wirkung von Malachitgrün und anderen verschiedenartigen Stoffen gegen Nagana-Trypanosomen bei weißen Ratten. Deutsch. Med. Woch. Nr. 47.
1905 Derselbe, Über pharmakotherapeutische Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten. Vortrag auf dem II. deutschen Kolonialkongreß.
1906 Derselbe, Die Behandlung der Tsetse-Krankheit mit Brillantgrün. Verh. der Ges. f. Natur- und Heilkunde. Bonn. 22. I.
1902 Wiggins, C. A., Notes on sleeping sickness. Lancet. Sept. 27. S. 929.
1905 Willems, Ed., La maladie du sommeil chez le blanc. Annales de la société roy. des sciences médic. et naturelles de Bruxelles. T. XIV. Fasc. 1.
1803 Winterbottom, An Account of african natives of Sierra Leone. London.
1905 Wurtz, Brumpt et Bauer, Lésions du système nerveux dans trois cas de maladie du sommeil. Rev. de méd. et d'hyg. trop. Tome II.
1902 Ziemann, Hans, Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit? Centralbl. f. Bakt. Orig. XXXII. Nr. 6. S. 413.
1902 Derselbe, Tsetsekrankheit in Togo (West-Afrika). Berl. klin. Woch. Nr. 40.
1902 Über das Vorkommen von Filaria perstans und von Tryp. beim Chimpanse. Ebenda.
1903 Derselbe, Bemerkungen zu einer Kritik meines Aufsatzes: Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 7. S. 346.
1903 Derselbe, Bericht über das Vorkommen des Aussatzes, der Schlafkrankheit, der Beriberi etc. in Kamerun. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 14.
1903 Derselbe, Beriberi und Schlafkrankheit in Kamerun. Deutsches Kolonialbl. Nr. 8.
1905 Derselbe, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. XXXVIII.

Rückfallfieber.[1]

(Febris oder **Typhus recurrens, relapsing** bzw. **bilious relapsing fever; fièvre à réchute.)**

Von

Dr. **C. Schilling.**

Recurrens in der gemäfsigten Klimazone.

Geschichte und geographische Verbreitung. Das Rückfallfieber ist in Europa zuerst zu Beginn des 18. Jahrhunderts in Schottland und England als scharf abgegrenztes Krankheitsbild beschrieben worden. Von Odessa (1833) aus verbreitete sich dann die Seuche über ganz Rußland und die westlich angrenzenden Länder. Zur Zeit herrscht sie noch in Rußland und in der Herzegowina. Spanien, Frankreich und Italien blieben bisher verschont.

Nach Nordamerika wurden gelegentlich Fälle aus Irland, Mittelamerika und China eingeschleppt.

Klima, Jahreszeit, Alter und Geschlecht spielen in der Ätiologie und im Verlauf der Recurrens keine wesentliche Rolle.

Man hielt die Krankheit für exquisit kontagiös. Zwar teilt z. B. Strümpel mit, daß während der schweren Epidemie in Leipzig 1880 unter dem Pflegepersonal kein Fall von Recurrens vorgekommen sei. Aber die Fälle nachweisbarer Einschleppung durch infizierte Personen sprachen doch zu sehr für die Kontagiosität der Seuche. Ferner wurden Wanzen, Läuse und Flöhe als Überträger beschuldigt, und Tictin und Karlinsky stellten Übertragungsversuche mit Wanzen an. Weiter unten werden wir sehen, daß in Afrika das Rückfallfieber durch den Stich einer bestimmten Zeckenart eingeimpft wird. Ob dies der einzige Weg der Übertragung ist, und ob in der gemäßigten Zone andere blutsaugende Insekten die Vermittler spielen können, müssen weitere Versuche lehren.

Damit übereinstimmen würde die allgemein anerkannte Tatsache, daß die Recurrens ganz besonders in Stadtteilen herrscht, wo dicht gedrängt die ärmere, unsauberere Bevölkerung lebt. In Herbergen, Logierhäusern usw. nistet sich die Krankheit ein und die unsteten Gäste schleppen das Virus und wahrscheinlich auch dessen Überträger mit sich fort.

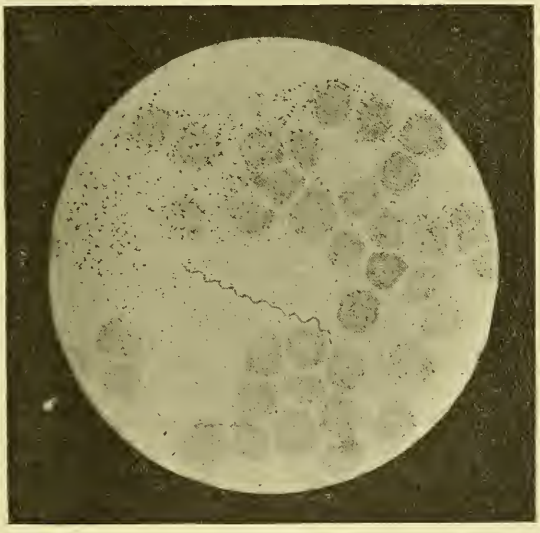
Verlauf und Krankheitserscheinungen. Die Inkubationszeit beträgt ca. 7 Tage. Die Erkrankung setzt plötzlich mit Kopfschmerz, heftigem Fieber und schwerem Krankheitsgefühl ein. In einer großen Zahl von Fällen fehlt ein initialer

[1] Siehe auch Lühe's Artikel in Band III, 1. Teil, dieses Handbuchs.

Schüttelfrost. Das Fieber und damit sämtliche Erscheinungen — Erbrechen, Durchfall, Herpes labialis, beträchtlicher Milztumor, Schwellung der Leber, beschleunigter weicher Puls von 120—140 — halten sich 3—12 (im Mittel 6 3/4) Tage auf gleicher Höhe, die Morgenremissionen der Körperwärme sind gering. Dann folgt ein kritischer Temperaturabfall oft unter die Norm und schnelles Verschwinden der Symptome. Dauer der Apyrexie 2—11 Tage, dann folgt in ca. 77 % der Fälle ein zweiter Anfall, ganz ähnlich dem ersten, doch etwas kürzer (im Mittel 4,3 Tage) und weniger schwer. In ca. 37 % der Fälle hat es mit zwei Anfällen sein Bewenden, in 63 % der Fälle tritt noch ein dritter Anfall auf; vierte, fünfte und sechste Paroxysmen sind selten; sie verlaufen leicht. Die Anfälle sind individuell verschieden schwer, nicht etwa durch ungleich virulente Spirochäten hervorgerufen. Die Mortalität ist im Durchschnitt 6 % (0—12 %). Reinfektionen kommen vor, sind aber selten.

Das biliöse Typhoid ist eine außerordentlich schwere Form des Rückfallfiebers. Seine Zugehörigkeit zur Recurrens ist dadurch erwiesen, daß sich im

Fig. 1.



Spirochaeta Obermeieri (afrikanische Recurrens) Affenblut.

Blute der Kranken die typische *Spirochaeta Obermeieri* findet, und daß Überimpfung solchen Blutes eine Erkrankung an unkomplizierter Recurrens hervorruft. Die Erscheinungen sind beim Ausbruch die gleichen wie bei Rückfallfieber, nach einigen Tagen aber steigern sich die Symptome zu denen einer schweren septischen Erkrankung; vor allem fällt der intensive Ikterus auf. Manchmal tritt auf der Fieberhöhe, manchmal noch während der Krisis Kollaps und Tod ein. Folgt ein Rückfall, so rafft häufig dieser erst den schwer heruntergekommenen Kranken dahin, indem er einen typhösen Charakter mit tiefem Coma annimmt oder sich mit Nephritis oder Pneumonie kompliziert. Die Mortalität kann auf 60—70 % steigen.

Ätiologie. Der Erreger der Febris recurrens ist die von Obermeier 1868 entdeckte *Spirochaeta Obermeieri* (s. Fig. 1). Ihre ätiologische Bedeutung geht vor allem aus gelungenen Übertragungsversuchen auf Menschen durch spirochätenhaltiges Blut hervor. Ihre Länge schwankt zwischen 7 und 40 μ (nach Novy 7—9 μ), die Breite ist ca. 1/2 μ. Sie findet sich während des Fiebers in wechselnden Mengen, oft

nur sehr spärlich, im peripheren Blut, verschwindet kurz vor der Krisis aus dem Blut, um aber in irgend einer Form in den inneren Organen sich bis zum Rezidiv zu erhalten. Die Menge der Spirochäten steht in keinem Verhältnis zur Schwere des Anfalls. Im frischen Blutpräparat — ein kleiner Bluttropfen unterm Deckglas; Ölimmersion; Abblenden! — verraten sich die Spirochäten durch ihre lebhaften Bewegungen, namentlich wenn sie dadurch rote Blutkörperchen verschieben. Zur Diagnose sind dicke Blutausstriche nützlich: Fixieren durch mehrmaliges Durchziehen durch die Flamme; Ausziehen des Hämoglobins durch Wasser; Nachhärten in absol. Alkohol; Färben mit Anilinfarben (Anilinwassergentianaviolett, Giemsa-Lösung). In Trockenpräparaten, die nicht sehr schnell getrocknet sind, verlieren die Spirochäten leicht ihre Schraubenform und werden unregelmäßig fadenförmig. Die Bewegung gleicht der eines Bohrers; die Spirochäten bewegen sich nur langsam vom Ort. Manchmal bildet ein langes Exemplar eine Schleife, dabei pflegen sich die Windungen so aneinander zu schmiegen, daß die beiden Körper zu verschmelzen scheinen. Das gleiche geschieht, wenn sich zwei Spirochäten aneinanderlegen.

Im frischen Präparat tritt nach einiger Zeit eine Art Agglomeration und Bildung großer Haufen von Spirochäten ein.

Der Vermehrungsmodus ist noch strittig: nach Schaudinn findet Längs-, nach Koch und Novy ausschließlich Querteilung statt. Dabei ziehen sich die langen Exemplare in der Mitte, wie eine Glasröhre in der Flamme, aus, so daß sie nur durch einen Faden verbunden bleiben. Karlinski hat bei Malariakranken, die sich mit Recurrens infizierten, abnorm kleine s-förmige Spirillen gesehen; es ist ihm in einigen wenigen Fällen gelungen Geißeln zu färben. Zettnow hat ganz neuerdings anscheinend typische end- und seitenständige Geißeln gefärbt. Novy konnte nur an einem Ende eine lange Geißel darstellen. Bei Zimmertemperatur (18—21°) sollen sich die Spirochäten mehrere (bis 21) Tage lang in Kapillaren halten. In defibriniertem Rattenblut, das zur Zeit der Vermehrung der Parasiten entnommen war, konnten Novy und Knapp noch nach 40 Tagen lebende Spirochäten finden. In Blut, das von dem Ende des Anfalls stammte, hielten sich die Spirochäten nur wenige Stunden.[1]) Kulturen sind bisher immer mißlungen.[2]) In Blut, das wenige Tage vor dem Rezidiv entnommen wurde, sollen sich zwar Spirochäten entwickeln, aber langsamer als im Blute des Kranken (Albrecht). Levaditi hat spirochätenhaltiges Affenserum mit Gelatine verdünnt in Collodiumsäckchen eingefüllt und dann in die Bauchhöhle von Kaninchen eingebracht. Die Spirochäten vermehrten sich dort und es gelang auf diese Weise, eine Kultivierung in mehreren Generationen zu erzielen.

Für die Infektion mit europäischer Recurrens empfänglich haben sich bisher nur Affen erwiesen, namentlich Makaken. Die Inkubationszeit beträgt 1½—4 Tage, das Fieber steigt jäh an, hält sich nur kurz hoch (1½—4 Tage) und fällt dann kritisch ab. Relapse sind selten und kurz. Die Affen werden durch einen Anfall nicht immun, sondern es tritt nur eine Abschwächung der Anfälle bei wiederholter Impfung ein. Novy und Knapp gelang es auch Ratten und Mäuse durch intraperitoneale Injektion zu infizieren.[1]) Bei Ratten war die Inkubationszeit ur-

[1]) Novy und Knapp haben zu ihren Versuchen Spirochäten von einem Falle verwendet, der sich in Westindien, Texas oder Florida infiziert haben mußte. Die Annahme, daß es sich hier um „tropisches" Rückfallfieber handelte, das ebenso wie Schlafkrankheit, Filaria u. a. von den westafrikanischen Sklaventransporten nach Westindien eingeschleppt worden sein mag und auf Cuba auch mikroskopisch nachgewiesen ist, wird durch die Übertragbarkeit auf Ratten eher noch gestützt. Novy und Knapp dagegen betrachten ihren Spirochätenstamm als identisch mit einem aus europäischem Rückfallfieber gewonnenen. Deshalb wird diese reichhaltige, jedoch in einigen Verallgemeinerungen zu weit gehende Arbeit hier besprochen werden.

[2]) Mühlens hat neuerdings die Zahnspirochäte in Serumagar und Serumbouillon anaërob gezüchtet.

sprünglich 40 Stunden, dann sank sie infolge der zahlreichen Passagen auf 15—18 Stunden herab. 2½—3 Tage nach der Infektion sind die Spirochäten für immer verschwunden, die Ratten sind immun und bleiben frei von Rückfällen, weichen also hierin beträchtlich von dem ab, was bei echter Recurrens beim Menschen und Affen beobachtet ist. Das Blut solcher Ratten ist schon 36 Stunden nach dem Verschwinden der Spirochäten nicht mehr infektiös. — Bei Mäusen traten die Spirochäten 24 Stunden nach der Injektion auf, und 80 Stunden darnach waren sie wieder verschwunden, doch nach 7tägigen Pausen traten Rückfälle, bis zu 4, auf. Schon nach dem ersten Anfall sind die Mäuse immun. Ob bei diesen geheilten Tieren Parasiten auf längere Zeit im Blute kreisen, haben Novy und Knapp nicht geprüft.

Die Periodizität der Recurrens ist nach Gabritschewsky dadurch zu erklären, daß sich unter dem Einfluß der Spirochätenentwicklung im Blute des Kranken, wahrscheinlich aus den multinukleären Leukocyten, baktericide Substanzen bilden, welche sich kurz vor der Krisis in schnell ansteigender Menge nachweisen lassen und so die Vernichtung der Spirochäten bewirken. Sobald aber die Krisis eingetreten, hört auch die Bildung dieser Substanzen auf; einzelne Spirochäten, die in den inneren Organen zurückblieben, vermögen sich wieder zu vermehren, und nun erfolgt ein Recidiv. Es tritt auch gegen Ende des Anfalls Phagocytose in der Milz (nicht im Blute) auf, aber die Periodizität der Anfälle ist durch die Phagocytentheorie allein, wie Metschnikoff und seine Schüler es versucht haben, nicht zu erklären.

Die durch Überstehen eines Anfalles erworbene Immunität ist keine vollständige und dauernde. Neuinfektionen kommen, auch bei schwerer primärer Erkrankung, schon nach 4 Monaten vor. Namentlich an Ratten haben Novy und Knapp die Immunität bei Recurrens studiert; sie ergänzen Gabritschewsky's Beobachtungen am Menschen und Affen und weisen parasiticide Stoffe (Pfeiffer-scher Versuch), Immunkörper und Agglutinin im Recovered-blood und in noch höherem Grade im Blut von hochimmunisierten Tieren nach. Der Immunkörper besitzt sowohl prophylaktische wie heilende Wirkung: ein Macacus erhielt am 4. Tag nach der Infektion 10 g Immunblut pro 1000 g Körpergewicht (hochwertiges Blut); innerhalb 2 Stunden waren die Spirochäten verschwunden. Diese Immunität dauert bei Ratten über 3 Monate ungeschwächt an. Sie geht auch auf die Nachkommenschaft über und hält bei den Jungen mindestens 1 Monat an.

Pathologische Anatomie. In der Milz wurde Vergrößerung, manchmal Degeneration der Follikel, und Infarktbildung beobachtet; Leber und Nieren zeigen parenchymatöse Trübung, ebenso der Herzmuskel. Im Knochenmark kommen Erweichungsherde vor.

Die Prognose ist, da Nachkrankheiten und Komplikationen im allgemeinen nicht häufig sind, auch in bezug auf die vollkommene Wiederherstellung günstig.

Die Serodiagnostik der Recidive ist von Gabritschewsky und Loewenthal ausgebildet worden; sie beruht auf der Prüfung der Lebensdauer von Spirochäten im Serum des zu Untersuchenden.

Bezüglich der Prophylaxe ist die Ermittlung der ersten Fälle und deren Unschädlichmachung wie überall so auch hier, von größter Bedeutung. Für europäische und teilweise auch für tropische Verhältnisse (Hafenplätze, Gefängnisse) ist denjenigen Orten, wo Neuankömmlinge sich hinzuwenden pflegen (Logierhäusern, Schlafstätten, Herbergen) besondere Beachtung zu schenken. Desinfektion der Wäsche und der Lagerstätten ist zur Vernichtung des Ungeziefers notwendig.

Die Therapie ist in erster Linie eine allgemein roborierende und symptomatische (kühle Bäder, leichte Diät). Gabritschewsky und Loewenthal haben das Serum von Pferden, die mit Recurrensblut behandelt waren, in Dosen von 10 bis

20 ccm Kranken während der Apyrexie (3. und 5. Tag) eingespritzt. Bei 47 % der so Behandelten blieben Rezidive aus (gegen 12,8 % der Nichtbehandelten). Novy und Knapp erhoffen auf Grund ihrer Versuche an Ratten, daß es gelingen werde, ein hochwertiges Heilserum herzustellen, das, in nicht allzu großen Dosen angewendet, die Spirochäten vernichtet. Eine Schutzimpfung würde mit dem gleichen Serum und nachfolgender Injektion von virulentem Blute zu erzielen sein.

Rückfallfieber in den Tropen und Subtropen.

(Tick fever.)

Die klassischen Beobachtungen von Griesinger über Rückfallfieber, speziell über das „biliöse Typhoid", sind in Ägypten angestellt worden. Algier, Nubien, Palästina und wahrscheinlich auch Abessynien sind nicht frei davon. In den zwei letzten Jahren mehren sich ferner die Mitteilungen über Spirochätenfieber im tropischen Afrika: Deutsch-Ostafrika (Tabora, Brückner; Dar-es-Salaam, Werner; Muanza 1902, Koch); Tete am Zambesi (Low); Angola (Wellman); Oberer Kongo (Dutton u. Todd).

Zahlreich sind seit 1856 die Nachrichten aus Indien (Vorder- wie Hinterindien, Sumatra); in Südchina ist die Krankheit gleichfalls verbreitet. Von hier aus wurde im Jahre 1865 die Recurrens durch Kulis nach Réunion eingeschleppt (Azéma, Bouvet). Auf Cuba und Panama sind erst in den letzten Jahren Recurrensfälle auch mikroskopisch festgestellt worden.

Koch meint, man könne höchstens von einer afrikanischen „Varietät" der Recurrens, nicht aber von einer neuen Krankheit sprechen. Novy und Knapp, und Breinl und Kinghorn dagegen gründen ihre Auffassung, daß Zeckenfieber von Recurrens zu trennen sei, auf die Unterschiede in der Tierpathogenität und in der Morphologie der Spirochäten. Jene Unterschiede aber sind zwar graduelle, die morphologischen können auf ungleicher Technik beruhen (schnelles oder langsames Trocknen, Defibrinieren bzw. Versetzen mit Natriumcitrat). Wenn aber, wie es wahrscheinlich ist, die europäische Recurrens durch Argas übertragen wird (Versuche mit Wanzen sind Todd sämtlich mißlungen) so wird dies für die Trennung der Arten ausschlaggebend sein. Es dürfte empfehlenswert sein, erst vergleichende Serumprüfungen, die Novy und Knapp selbst vorschlagen, und die Ergebnisse weiterer Studien über die Übertragung der europäischen Recurrens abzuwarten, ehe neue Krankheitstypen und Gattungsnamen *(Spiroch. duttoni?)* für die Erreger aufgestellt werden.

Die Eingeborenen am Zambesi erzählten schon Livingstone von einer durch den Biß von Zecken hervorgerufenen Krankheit. Ebenso war die schädliche Wirkung des Bißes von Zecken den Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika, in Uganda und am oberen Kongo bekannt.

Der experimentelle Nachweis, daß das Spirillenfieber durch eine Zecke übertragen wird, ist dann zum ersten Male Dutton und Todd an Affen gelungen.

Klima und Jahreszeit sind, wie namentlich die Erfahrungen in Indien lehren, ohne nachweisbaren Einfluß auf die Verbreitung der Krankheit. Die Rasse spielt keine Rolle.

Nach den Beobachtungen in Indien und auf Réunion haben namentlich diejenigen Klassen, welche aus Armut oder Gleichgültigkeit in engen und schmutzigen Räumen dicht beisammen leben, am meisten unter der Krankheit zu leiden.

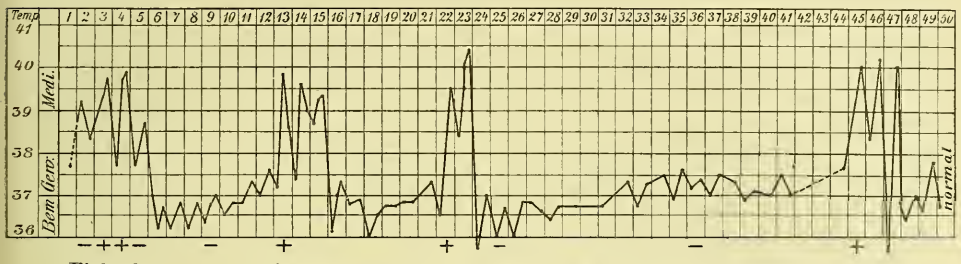
In Gegenden, wo die Krankheit überhaupt vorkommt, scheint sie auch ziemlich häufig zu sein. So trafen in Entebbe (Uganda) auf 60 Fieberfälle 12 mit Spirochätenbefund. Sowohl die Ortsansässigen als die Zugewanderten leiden darunter.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Die Inkubationszeit betrug in den Fällen, wo sie festgestellt werden konnte, 3—8 Tage.

Die ersten Krankheitserscheinungen treten, ohne eigentliche Prodrome, sofort mit großer Heftigkeit ein. Starkes Krankheitsgefühl, intensiver Kopfschmerz, Schmerzen in allen Gliedern, als sei der Kranke „tüchtig durchgeprügelt worden". Schüttelfrost ist nicht häufig, kommt aber vor. Erbrechen wird von einigen als sehr häufig geschildert, in anderen Fällen fehlt es sogar; das gleiche gilt von den Darmsymptomen (Diarrhöe bzw. Verstopfung). Während der Dauer des Anfalls widersteht dem Kranken Essen und Trinken.

Fig. 2.



Fieberkurve von afrikanischem Rückfallfieber (Tick fever) nach Dutton u. Todd.

Charakteristisch ist das Fieber. Innerhalb weniger Stunden erhebt sich die Körperwärme auf mehr als 39° und hält sich mit morgendlichen Remissionen etwa auf gleicher Höhe. Die Milz soll nicht immer vergrößert gefunden werden. Als Komplikationen kommen gelegentlich Herpes labialis et nasalis, Epistaxis und Singultus vor. Gegen Ende des Anfalles trat bei einigen Patienten auch Ikterus hinzu („biliöses Fieber"). Nach 2—5 Tagen sinkt die Temperatur bis zur Norm, auch wohl darunter, meist ohne den bei Malaria fast konstanten starken Schweißausbruch. Gleichzeitig lassen auch die subjektiven Symptome nach, es bleibt noch eine mäßige Schwäche zurück. Koch hebt die Kürze der Anfälle hervor: von 24 Anfällen dauerte keiner länger als 3 Tage; Glatzel sah fünf Anfälle von 4tägiger Dauer. Nach einem Zeitraum von 1—19, durchschnittlich 3½ Tagen, tritt, unter ganz denselben Erscheinungen wie beim ersten Male, ein zweiter Anfall auf, der zwar die gleiche Fieberhöhe erreicht, aber offenbar etwas kürzer dauert als der erste. Solcher Rückfälle kommen nun manchmal noch mehrere vor, doch sind selten mehr als vier angegeben. Privater Mitteilung verdankt Verf. einen Fall von afrikanischer Recurrens, bei dem mindestens 6 Rückfälle auftraten; und Manson beobachtete bei einem Kranken aus Gibraltar acht oder neun Rückfälle. Die Kranken nehmen an Gewicht beträchtlich ab, erholen sich aber schnell wieder.

Bei den Eingeborenen tritt, wenn überhaupt, dann nur ein einziger Rückfall auf; wohl infolge eines Restes früher erworbener aktiver Immunität. Ph. Ross beschreibt abortive Anfälle bei Negern mit positivem Parasitenbefund und Kopfschmerzen, aber ohne Temperaturerhöhung.

Die Erkrankung geht gewöhnlich in Heilung aus, doch sind mehrere Todesfälle beschrieben. Dann steigern sich die Erscheinungen der schweren Infektion immer mehr; der Kranke wird komatös; kurz vor dem Exitus sinkt die Körperwärme unter die Norm, die Spirochäten verschwinden aus dem Blute. — Der tödliche Ausgang tritt dann häufiger ein, wenn die Kranken sich besonderen An-

strengungen aussetzen müssen. Dann kann die Mortalität bis zu 50% der Kranken steigen.

Die Wirkung des Chinins auf die Anfälle ist gleich Null. Einerseits mag dieser Umstand häufig dazu beigetragen haben, die wahre Natur des Leidens zu verdecken: dann nämlich, wenn die scheinbare Chininwirkung zufällig mit der Krisis zusammenfiel. Andererseits mußte doch, abgesehen von der eigentümlichen Form der Temperaturkurve, das Versagen des Chinins Zweifel an der sehr naheliegenden Diagnose „Malaria" erwecken.

Denn für die Differenzialdiagnose kommt wohl nur Malaria in Betracht. Bei Recurrens soll der Schüttelfrost, mit dem die meisten Malariaanfälle einsetzen, ganz fehlen oder nur schwach, das subjektive Krankheitsgefühl dagegen schwerer als bei Malaria sein. Das Mikroskop dürfte wohl in den meisten Fällen die Entscheidung bringen. Freilich können Malariaparasiten und Spirochäten gleichzeitig vorhanden sein, so daß bei kontinuierlichem Fieber mit positivem Malariabefund, das aber auf Chinin nicht reagiert, ein besonders sorgfältiges Suchen nach Spirochäten angezeigt ist. Denn auch in schweren Fällen von Rückfallfieber und selbst auf der Fieberhöhe können die Spirillen spärlich sein. In zweifelhaften Fällen käme die Überimpfung von Blut auf Affen oder Ratten in Frage. Bei Recurrens fand Ross Vermehrung der polymorph-kernigen Leukocyten, während bei Malaria die großen mononukleären Lymphocyten an Zahl zunehmen.

Die Schlafkrankheit ist durch den Trypanosomenbefund in aspiriertem Saft der Cervicaldrüsen unschwer zu erkennen.

Der pathologisch-anatomische Befund ist ziemlich geringfügig: Milz, Leber und Nieren sind etwas vergrößert, das erstgenannte Organ ist bald derb, bald sehr weich, zerdrückbar. Die beobachtete Anämie dürfte z. T. auf Anchylostomiasis zurückzuführen sein. Noch 6 Stunden nach dem Tode sind Spirochäten im Blute zu finden.

Auch in den Tropen ist der Erreger des echten Rückfallfiebers die *Spirochaeta Obermeieri*. Ihre Länge schwankt zwischen 14 und 43 μ, doch sind die langen Formen wohl noch nicht völlig getrennte Teilungsformen; die Breite ist etwa $= {}^1/_2\ \mu$. Beim Menschen sind die Parasiten nur ausnahmsweise sehr zahlreich, gewöhnlich aber so spärlich vorhanden, daß Koch z. B. bei vier Anfällen trotz sorgfältigster Untersuchung nur eine einzige Spirochäte fand. Er hat auch bei der in Afrika beobachteten Spirochaete Obermeieri keine Längsteilung, keine undulierende Membran und Kerne, wie sie Schaudinn erwähnt, gesehen, wohl aber Andeutung von Querteilung.

Kulturen sind Wellman mißlungen.

Die Angaben der Eingeborenen stimmen mit den Beobachtungen der Ärzte dahin überein, daß das Überstehen eines bzw. mehrerer Anfälle eine vollkommene aber offenbar nicht sehr lange andauernde Immunität verleihe. Unter den Trägern Koch's, welche schon zu wiederholten Malen auf der „Barrabarra" (Straße) ins Innere Deutsch-Ost-Afrikas marschiert waren, erkrankte keiner, während von den ihn begleitenden fünf Küstenleuten vier an Recurrens erkrankten.

Dieser Frage bezüglich der Immunität nach überstandener Recurrens ist Koch experimentell nachgegangen. Vier Affen, welche an Recurrens schwer erkrankt, aber genesen waren, erwiesen sich als vollkommen immun; vier weitere Affen, die nur abortive (s. u.) Anfälle durchgemacht hatten, waren ebenso empfindlich wie frische Kontrolltiere.

Die Übertragung kann beim Menschen gelegentlich auch direkt erfolgen, z. B. bei der Sektion eines an Recurrens Gestorbenen (Dutton).

Die Übertragbarkeit auf Tiere ist sehr beschränkt. Bei Meerschweinchen

und Ratten, mit beträchtlichen Mengen spirochätenhaltigen Blutes subkutan geimpft, erscheinen die Parasiten nur auf kurze Zeit im Blute, ohne das Tier merklich krank zu machen, und verschwinden dann definitiv. Wenn man aber Ratten und Mäuse intraperitoneal infiziert, so geht die Infektion an (Koch). Breinl und Kinghorn sahen bei Ratten eine enorme Vermehrung der Parasiten, die Tiere hatten z. T. 3—4 Rückfälle, und alle gingen ein. Mäuse sind sehr empfänglich, ebenso Affen, und zwar besonders (ausschließlich?) die Schmalnasen (Macacus, Cercopithecus). Hodges impfte einen *Cercopithecus* mit Recurrensblut; nach 3 1/2 Tagen kamen, unter gleichzeitiger Temperatursteigerung, zahlreiche Spirochäten im Blute zum Vorschein; nach 3 Krankheitstagen kritischer Abfall; 5 Tage Intermission, Spirochäten fehlen; 2tägiger Anfall, Spirochäten vorhanden; 1tägige Remission; 1tägiges Fieber ohne Spirochäten, 17 Tage Remission ohne Spirochäten, 1 Tag Fieber, Spirochäten neuerdings vorhanden; seitdem normal. Dutton und Todd haben drei Cercopithecus dadurch infiziert, daß sie ihnen Zecken *(Ornithodorus moubata)*, die in den Eingeborenenhütten gesammelt worden waren, ansetzten; nach etwa 5 Tagen traten die ersten Spirochäten im Blute auf, dann stieg die Temperatur, ein unregelmäßiges, nicht charakteristisches Fieber schloß sich an, die Tiere magerten ab, wurden anämisch und gingen nach 11 bzw. 15 und 29 Tagen ein. Die Spirochäten fanden sich reichlich im Blute der Tiere. Die Milz war nicht in allen Fällen vergrößert, das Knochenmark erweicht, dunkelbraun. Ein erwachsener Cercopithecus, durch Zecken infiziert, hatte 3 Monate nach der Infektion einen Rückfall mit positivem Spirochätenbefund, ging nach 6 Monaten an Pneumonie zugrunde.

Neuerdings hat Koch zahlreiche Affen infiziert und ganz regelmäßig Milzvergrößerung und fast immer Milzinfarkte gefunden. Auch beobachtete er in der Milz charakteristische Phagocytose. Beim Affen ist die Kurve nicht ganz so regelmäßig wie beim Menschen, dagegen sind die Spirochäten auf der Höhe des Fiebers in großer Zahl im Blute zu sehen. Die Mehrzahl der Affen erliegt den Anfällen, doch kommen auch „abortive" Fälle vor, die ohne Temperatursteigerung verlaufen, bei denen man auch nur ganz wenige Spirochäten findet und die in Heilung ausgehen.

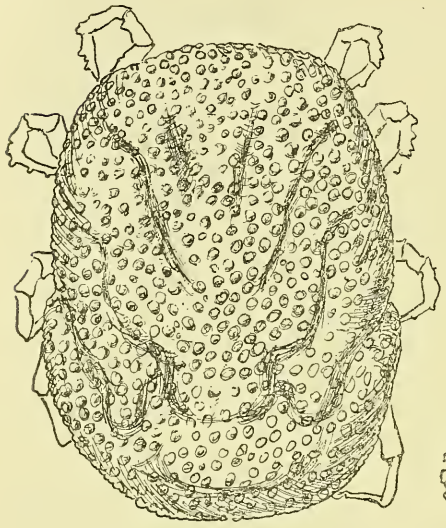
Die übertragende Zeckenart ist *Ornithodorus moubata* Murray. (Syn.: *Ornithodorus savignyi* var. *caeca* Neumann.)

Die Genera „*Ornithodorus*" und „*Argas*" bilden zusammen die Gruppe der „*Argasinen*", welche sich von den übrigen Zecken *(Ixodinen)* dadurch unterscheidet, daß bei ihnen weder beim ♂ noch beim ♀ ein deutliches, derbes Rückenschild vorhanden ist, und die beweglichen Mundteile an der unteren Seite des Körpers liegen. Die Haut von *Argas* ist gerunzelt, die von *Ornithodorus* mit Wärzchen besetzt. — Innerhalb des Genus „*Argasinae*" bilden *O. moubata, Savignyi, pavimentosus* und *morbillosus* eine besondere Gruppe, die dadurch charakterisiert ist, daß eine tiefe Furche hinter den Beinen und vor dem After quer über die Bauchseite des Hinterleibes wegzieht, und daß der Rand des Körpers seitwärts von der 4. Hüfte scharf eingekerbt ist.

Zur Unterscheidung der vier erwähnten Arten dienen die Wärzchen der Rücken- und Bauchhaut und die Höcker auf den Tarsen (letzten Gliedern) des 4. Beinpaares. Bei *O. pavimentosus* sind die Wärzchen flach und berühren sich nach der Art von Pflastersteinen, die anderen drei Arten haben kugelige Wärzchen. — Die Tarsen der 4. Beinpaare sind an der Streckseite mit Höckern besetzt. *O. morbillosus* hat nur je zwei Höcker, je einen am proximalen und distalen Ende des Gliedes. Bei den anderen drei Arten kommt noch ein dritter Höcker zwischen jenen beiden hinzu. Die Entfernung nun vom 1. (proximalen) zum 2. Höcker verhält sich zu der vom 2. zum 3. bei *O. moubata* ungefähr wie 4 : 5, bei *O. Savignyi* und *pavimentosus* ungefähr wie 1 : 3. — *O. moubata* hat keine Augen, die anderen drei Arten haben je zwei Paar Augen, welche

als kleine schwarze Punkte auf einem Wulste sitzen, der auf der Unterseite parallel dem Rande zwischen diesem und den Hüften der Beine verläuft. Das erste Augenpaar liegt auf der Höhe der ersten Hüfte, das 2. dem Zwischenraum zwischen 2. und 3. Coxa entsprechend. Die Stigmen, welche von einem Unkundigen leicht für Augen gehalten werden können, weil sie gleichfalls auf jenem Wulste liegen, sind sehr viel größer als die Augen, deutlich knopfförmig und stehen auf der Höhe etwa der vierten Hüfte.[1])

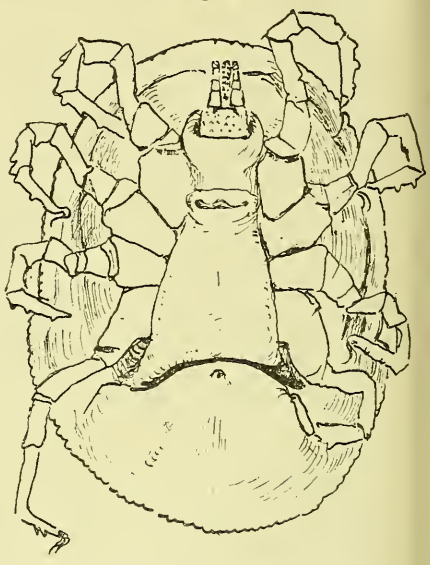
Fig. 3.



Ornithodorus moubata. (Rückenseite.)

Natürliche Größe.

Fig. 4.



Ornithodorus moubata. (Bauchseite.)

Christophers beschreibt die Anatomie des *Ornithodorus* sehr genau; hier sei von seiner Schilderung ein kurzer Auszug zur Orientierung gebracht.

Die Kopfteile bestehen aus:

1. den paarigen drei-gliederigen Palpen (Fig. 4) die zu beiden Seiten der Mittellinie auf stumpf-kegelförmigen Vorragungen des Kopfes sitzen;

2. den paarigen Mandibeln (Fig. 7 *M*), langen kolbenförmigen Gebilden, deren dünneres Ende aus je einem scheidenartigen Fortsatz der Chitinbedeckung des Kopfes (Fig. 7 *MSCH*) zu beiden Seiten der Mittellinie zwischen den Palpen hervortritt, am freien Ende nach außen hin umgeknickt ist und drei Zähne und einen fingerartigen Fortsatz trägt. Das kolbig angeschwollene Ende erstreckt sich bis in die Leibeshöhle hinein und ruht auf einem chitinösen Stützapparat auf. Kräftige Muskeln ziehen vom distalen Ende des Kolbens nach der Rückenhaut;

3. dem unpaaren Labium (Hypostom) (Fig. 7 *H*), das in der Mittellinie, unterhalb der Mandibeln als ein löffelartiges, scharf zugespitztes, mit 3 Reihen Zähnen besetztes Gebilde liegt;

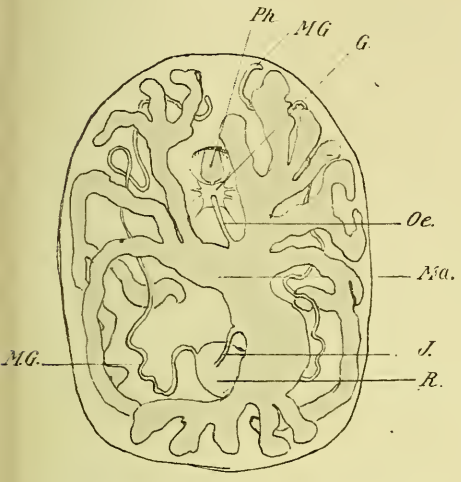
4. einem chitinösen Stützapparat im Inneren des Kopfes (Fig. 7 *ChSt*), der durch strebenartige Chitinspangen an die äußere Chitindecke festgeheftet ist, einen plattenförmigen Teil nach rückwärts als Stütze für die kolbigen Mandibeln aussendet und ventralwärts mit dem Pumporgan des Pharynx verbunden ist.

Im Grunde des taschenartigen Raumes, den die Scheiden des Mandibeln von oben und das Labium von unten her bilden, münden dorsalwärts die Ausführungsgänge

[1]) Obige Schilderung verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Rat Dönitz, welcher binnen kurzem eine genaue Beschreibung der Gruppe der Argasinen veröffentlichen wird.

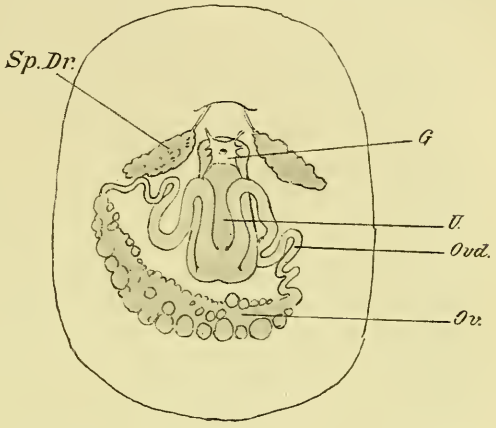
der Speicheldrüsen, und ventral die V-förmige Mundöffnung. Sie führt direkt in den Pharynx (Fig. 5 und 7 *Ph*). Dies ist ein annähernd spindelförmiger Sack, in dessen Wandung 3 Chitinplatten eingelagert sind; die dorsale Platte steht mit dem erwähnten Stützapparat in Verbindung. Durch Kontraktion seitlicher Muskeln werden die Platten nach oben und seitwärts bewegt, und so ein negativer Druck geschaffen, der das Blut durch die Mundöffnung einsaugt.

Fig. 5.



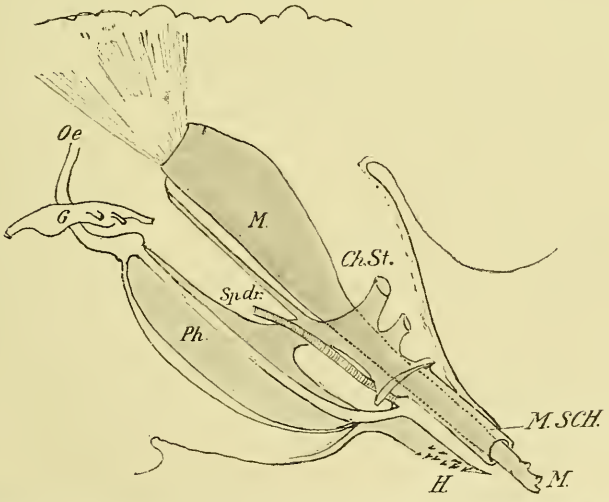
Verdauungsorgane von Ornithodorus. Nach Christophers.

Fig. 6.



Weiblicher Geschlechtsapparat von Ornithodorus. Nach Christophers.

Fig. 7.



Schematischer Sagittalschnitt durch den Kopf von Ornithodorus moubata. Nach Christophers.

Aus dem distalen Ende des Pumpsackes geht der Ösophagus (Fig. 5 und 7 *Oe*) hervor, der, das Schlundganglion (Fig. 5, 6 und 7 *G*) durchbohrend, sich zu einem kleinen Proventrikulus erweitert und dann in den Magen (Fig. 5 *Ma*) übergeht.

Dieses Organ besteht aus einem zentralen Schlauch, von dem aus eine große Zahl

fingerförmiger, an der Peripherie sich gabelnder Blindsäcke entspringen, gebildet von einer feinen Basalmembran, auf der eine Lage großer Zellen ruht und in welche Längs- und Quermuskelfasern eingelagert sind. Wenn die peristaltische Bewegung der Divertikel den Blutbrei überallhin verteilt hat, so beginnen die Epithelzellen das körnig zerfallende Blut in sich aufzunehmen und in schwarze runde Körper bis zu 5 μ Größe zu verwandeln. Außerdem aber lösen sich solche Epithelzellen auch ab, wandern in den Blutbrei ein und schwellen, offenbar durch aktive Phagocytose, zu großen, mit den Resten der Blutkörperchen beladenen Klümpchen an. Das Endresultat der Verdauung sind tintenschwarze Körnchen, die noch Monate nach der letzten Blutmahlzeit in den Divertikeln und deren Epithel, nie aber in der Leibeshöhle oder den Geweben zu finden sind.

Der Magen ist ein Blindsack; die einzige Verbindung zwischen ihm und dem „Rectum" ist ein sehr feiner Faden (Fig. 5 *J*), der von dem zentralen Magenschlauch nach dem Rectum hinzieht (Fig. 5 *R*), aber keinen Nahrungsbrei befördert.

Das sog. Rectum ist ausschließlich ein Reservoir für das von den beiden Malpighischen Gefäßen (Fig. 5 *M.G*) gelieferte Sekret. Diese lassen sich als zwei feine weiße Fäden vom Rectum ausgehend in zahlreichen Windungen zwischen den Eingeweiden und Muskeln hindurch bis in den vordersten Teil des Körpers verfolgen, wo sie blind enden. Das Epithel besteht aus großen kegelförmigen Zellen in einfacher Lage.

In den Speicheldrüsen (Fig. 6 *Sp.Dr*) verläuft durch die ganze Länge ein zentraler Ausführungsgang, dessen Wandung durch einen Spiralfaden gestützt wird; von ihm zweigen kleine baumförmige Seitenäste ab, an deren feineren Verzweigungen die kugeligen Drüsenacini sitzen. Mehrere Zellen in verschiedenen Stadien der Sekretion bilden diese Acini und enthalten helle lichtbrechende Körnchen von 3—5 μ Durchmesser, die sich mit Hämatein dunkel färben und noch ein stark gefärbtes Körnchen enthalten. Auch degenerierende Zellen sind zu finden.

Das Ovarium (Fig. 6 *Ov*) ist ein unpaarer spindelförmiger Sack, welcher schräg im Abdomen, unterhalb des zentralen Magensackes liegt. Nur die dorsale Hälfte des Epithels dieses Sackes liefert Eier, die ventrale Hälfte bleibt als einfache Zellage membranös. Die jüngsten Eier haben wenig Protoplasma und große, massige Kerne; je mehr das Ei reift, desto mehr ändert sich dies Verhältnis zugunsten des Plasmas, so daß schließlich ein bläschenförmiger Kern in einer großen, ovalen, granulierten Plasmamasse liegt. Das reifende Ei drängt sich mehr und mehr nach der Leibeshöhle hin vor und hängt nur mehr durch einen Stiel mit dem Ovar zusammen, durch den es dann in das Lumen des Ovariums hineingleitet. Schon dort trifft es Spermatozoen und kann befruchtet werden.

Von den beiden Enden des Ovariums führt beiderseits je ein gewundener Eileiter (Fig. 6 *Ovd*) in den Uterus (Fig. 6 *U*), einen derben Sack, der dann durch den Genitalporus nach außen mündet. Das Epithel der Eileiter und des Uterus ist zylindrisch. Im Uterus liegen häufig sog. Spermatophoren, Cysten mit zahlreichen Spermatozoen. Dies sind sehr große keulenförmige Gebilde, die sich langsam gleitend bewegen und mit dem nach vorne gerichteten Ende würmchenartige Bewegungen ausführen.

Der männliche Geschlechtsapparat liegt an derselben Stelle wie der des Weibchens, und besteht aus einem medialen Rohr, von dessen beiden Enden je ein Vas deferens ausgeht, die sich in der dreilappigen sog. weißen Drüse vereinigen. Die Spermatogenese kann ohne eine Zahl von Figuren nicht erläutert werden.

Das Herz liegt dorsal, es ist ein feines pulsierendes Rohr mit distaler Anschwellung.

Zu erwähnen sind noch Coxaldrüsen und eine große Kopfdrüse oberhalb der Kopforgane, deren Funktion unklar ist, sowie das verzweigte Trachealsystem.

Technik. Christophers empfiehlt, die Zecken unter Kochsalzlösung zu öffnen, indem man den Rand des Rückens vorsichtig mit der Schere rundum öffnet und dann den Rückenteil emporklappt. Nun werden die Organe einzeln herausgenommen, frisch untersucht, danach eventuell auf dem Objektträger ausgestrichen, getrocknet, fixiert und gefärbt, oder einzeln in Sublimat fixiert und zu Schnitten verarbeitet.

Ornith. Savignyi bewohnt Nordafrika und ist südlich bis Britisch Ostafrika (Wituland) gefunden worden.

Ornith. moubata lebt in Centralafrika von der Ost- bis zur Westküste.

Ornith. pavimentosus ist bis jetzt nur in Namaland (Südafrika) gefunden.

Ornith. morbillosus wurde in einem Exemplar von VAN DER DECKEN am Kilimandjaro erbeutet.

Auch für Indien wird ein *Ornith. (Savignyi?)* aus Ramnad angegeben. Eine genaue Abgrenzung der Verbreitungsgebiete ist z. Z. wegen der bisherigen Unsicherheit in der Auffassung und Bestimmung der einzelnen Arten noch nicht durchführbar.

Die Eier werden in kleinen Haufen abgelegt; die größte Zahl eines Geleges betrug 139, meist sind es viel weniger (nach KOCH 40—50). Diese Zeckenart ist also nicht so produktiv wie andere, die regelmäßig hunderte von Eiern ablegen. Die Eier sind fast rund, 0,8 mm im größten Durchmesser. Nicht alle Eier kommen zur Weiterentwicklung, oft nur die Hälfte eines Geleges. Nach etwa 7 Tagen beginnen die Konturen der Larve durch die Eischale durchzuscheinen. Am 13. Tage etwa wird die Eihaut gesprengt, aber die Larve kriecht nicht heraus, sondern bleibt noch etwa weitere 7 Tage in der Eihülle liegen und häutet sich in ihr. Erst als achtbeinige Nymphe, ca. 1 mm lang und ohne Genitalporus, schlüpft das Tier gleichzeitig aus Eischale und Larvenhaut heraus. Der Kopf ragt bei der Nymphe noch unter dem vorderen Rande vor. 3—4 Tage nach dem Ausschlüpfen vergehen, ehe die Nymphen sich an einem Warmblüter festsaugen können. Innerhalb 2 Monaten kann eine Nymphe 5 mm Länge erreichen. Sie häutet sich dreimal, und erst nach der zweiten Häutung ist der Genitalporus zu sehen, das Tier also geschlechtsreif. Eine vollgesogene Zecke kann $12 \times 10 \times 7$ mm groß werden. Die Befruchtung erfolgt, wie bei allen Zecken, indem das Männchen sich mit der Bauchfläche an die Unterseite des Weibchens anlegt und stundenlang dort hängen bleibt.

Alle Beobachter stimmen überein, daß die Zecken in den Furchen und Rissen des festgestampften Lehmbodens der Eingeborenenhäuser, speziell der Rasthäuser für Trägerkarawanen, zu finden seien. Auch in anderen Schlupfwinkeln, in den Schlafmatten, selbst im Stroh des Daches halten sie sich tagsüber versteckt. Da, wo der Regen hintrifft, findet man keine Zecken (KOCH), sie brauchen also absolute Trockenheit. Sie überfallen nachts die Schlafenden, auch die Haustiere. Nach einigen Autoren soll der Stich sehr schmerzhaft sein und eine Rötung und geringe Schwellung der Bißstelle zur Folge haben. Das Saugen geht ziemlich langsam von statten, so daß eine Zecke $^1/_2$—3 Stunden (an Affen) haftet, ehe sie losläßt. Während des Saugens entleert sie aus dem Anus eine weißliche Flüssigkeit, das Sekret der Malpighischen Tuben.

Die Zecke heißt in Kisuaheli: pasi oder kupé; in Kiunyoro und in der Ugandasprache: bibo; bei Dufilé am oberen Nil: kimputu. Die Soldaten in Uganda nennen sie „Unjoro-dudu". Am Kongo kommen die Namen: „garapato", „bifundikala" und „bimpusi" vor, am Zambesi (Tete) heißt die Krankheit: „karapati", die Zecke „moubata", „tampan" oder „kufu".

DUTTON und TODD haben im Magen und den Malpighi'schen Gefäßen infizierter Zecken noch 5 Wochen nach dem Blutsaugen bewegliche Spirochäten gefunden. Sie empfehlen, den Präparaten ein wenig normales menschliches Serum zuzusetzen: nach 8—24 h haben sich etwa vorhandene Spirochäten in diesem angereichert. Eine weitere Entwicklung des Spirochäten in der Zecke haben sie nicht gesehen. — Nach KOCH verschwinden 4 Tage nach der Aufnahme die Parasiten aus dem Magen; sie finden sich jetzt aber an der Oberfläche der Ovarien und zwar an Zahl deutlich vermehrt. Am besten gelingt dieser Nachweis bei Ovarien mit unentwickelten Eiern. 5—15—50 % der an verschiedenen Orten in Deutsch-Ost-Afrika gesammelten Zecken (im Durchschnitt 11 %) waren infiziert. In den Gelegen finden sich dann die mit Spirochäten infizierten Eier, — etwa $^1/_4$ oder

1/5 eines Geleges ist infiziert — in denen sich die Parasiten zu dicken Klumpen vermehren können. Bis zum 20. Tage nach der Eiablage hat Koch die Vermehrung der Spirochäten in den Eiern bzw. Embryonen verfolgt. Demnach müßte bei der Spirochäte des afrikanischen Zeckenfiebers eine komplizierte Entwicklung, etwa ein Generationswechsel, wie ihn Schaudinn für die *Spirochaeta Ziemanni* des Steinkauzes beschrieb, wenn überhaupt, dann erst in der Larve und in den ersten Tagen des Nymphenstadiums, also mit der neuen Stoffwechselperiode (Ernährung durch Blutsaugen) beginnen. Die Entwicklung der Eier wird scheinbar durch die Parasiten nicht wesentlich gestört.

Nymphen, welche von einem infizierten Weibchen abstammen, übertragen die Krankheit (Dutton und Todd drei Versuche, Koch elf Versuche). Ob geschlechtsreife Zecken, die als Nymphen spirochätenhaltiges Blut aufgenommen, die Krankheit übertragen, kann an der Hand des vorliegenden Materiales noch nicht entschieden werden, da die in Eingeborenenhäusern gefangenen Zecken und deren Nachkommen wahrscheinlich bereits „a priori" infektionstüchtig sind.

Die Zecken haben zahlreiche natürliche Feinde. Eine Pilzkrankheit befällt und tötet sie (Wellman). Enten, Hühner, Ratten stellen ihnen eifrig nach und ganz besonders die Ameisen zerstören ganze Gelege. Neuerdings hat Wellman eine Raubwanze erwähnt *(Phonergates bicoloripes)*, welche einerseits die mit Blut vollgesogenen *Ornithodorus* angreift und aussaugt, andererseits aber auch gelegentlich den Menschen stechen kann.

Hier mag auch auf eine Beobachtung der englischen Forscher Dutton, Todd und Christy hingewiesen werden, welche am Kongo in den Hütten der Eingeborenen eine Fliegenlarve fanden, welche vom schlafenden Menschen Blut saugt; sie ist ein Entwicklungsstadium der *Auchmeromyia luteola* (Fabr.).

Durch den Nachweis der Übertragung der *Spirochaeta Obermeieri* durch *Ornithodorus moubata* sind manche Fragen in der Epidemiologie der afrikanischen Recurrens erklärt. Überall da, wo diese Zeckenart vorkommt und Gelegenheit hat, spirochätenhaltiges Blut aufzunehmen, wird sich ein Herd von Rückfallfieber bilden. In Inner-Afrika folgt die Krankheit vorzugsweise den großen Handelsstraßen, und hier sind es namentlich die arabischen Händler, an deren Fersen sich die Krankheit heftet. In den Warenballen, der Schlafmatte, den Kleidern können die Überträger, die Zecken, weithin verschleppt werden, und kranke Reisende hinwiederum liefern, wo sie die Nachtrast halten, den Ansteckungsstoff für die hier heimischen Schmarotzer. Diese Art der Verschleppung ist schon sehr lange bekannt z. B. von der Insel Réunion 1865.

Koch fand in Ostafrika infizierte Zecken auch abseits der Hauptstraßen: den ausgedehnten Handelsbeziehungen dürfte hier eine weitere Verbreitung der Krankheit entsprechen, als dies z. B. am oberen Kongo der Fall sein mag (Dutton und Todd).

Sowohl die infizierten Zecken selbst, die ja lange hungern können (nach Koch 6 Monate lang) als auch ihre infizierte Brut können die Infektiosität irgend eines Ortes auf lange Zeit hin bewahren. Und vielleicht gehen bei der Tochtergeneration der infizirten Zecke die Spirochäten nicht bloß in den Stechapparat inkl. Speicheldrüse, sondern vielleicht wird hier auch das Ovarium und damit die Eier infiziert. Koch vermutet, daß auch Ratten und Mäuse, die ja für die Spirochäteninfektion empfänglich sind, in der Natur als Zwischenwirte dienen können und so die Infektion gewissermaßen konservieren. Endlich rechnet er mit der Wahrscheinlichkeit, daß auch bei Menschen, die Recurrens überstanden haben, die Spirillen noch ganz vereinzelt lange Zeit im Blute vorhanden sein können.

Koch nimmt an, daß die Eingeborenen schon in früher Kindheit eine Febris

recurrens durchmachen, eine gewisse Grundimmunität erwerben und dann unter späteren Infektionen nicht mehr leiden. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Karawanen, die auf infizierten Straßen marschieren.

Als Prophylaxe empfehlen Koch und Ph. Ross dem in den Tropen reisenden Europäer, niemals da sein Zelt aufzuschlagen, wo jemand vor ihm gelagert hatte. Ist man gezwungen in Rasthäusern zu übernachten, so wäre vielleicht Ausgießen von Wasser über den Boden des Wohn- und Schlafraumes, Befeuchten der Stützen des Feldbettes mit Petroleum, jedenfalls aber das Tragen leichter und bequemer hoher Schaftstiefel, die ja schon als Schutz gegen Mosquitostiche an den Beinen sehr zu empfehlen sind, ratsam. Die Verhütung einer Infektion der farbigen Reisenden, Träger usw. dürfte allerdings auf unüberwindliche Schwierigkeiten, namentlich die Bequemlichkeit und den Fatalismus der Farbigen stoßen.

Eine Serumtherapie wäre nach Koch nicht aussichtslos, da eine aktive Immunität nach Recurrens eintritt (s. oben).

Die Therapie der Anfälle kann nur eine symptomatische sein. Eine Verhütung der Rezidive ist bisher noch nicht möglich gewesen.

Wenn es also gelungen ist, die Übertragung des afrikanischen Rückfallfiebers durch *Ornithodorus moubata* mit Bestimmtheit nachzuweisen, so kennen wir noch andere Krankheiten des Menschen, bei denen ebenfalls aller Wahrscheinlichkeit nach Zecken die Überträger sind.

In Nordpersien, speziell in Miana kommt eine Krankheit — Fieber, das angeblich zu bestimmten Tageszeiten auftritt, hochgradige Mattigkeit hervorruft und im ganzen dem „remittent fever“ sehr ähnlich ist — vor, welche von den Eingeborenen und, nach eigener Erfahrung, von europäischen Reisenden mit Bestimmtheit durch den Biß einer bestimmten Zecke veranlaßt wird. Die Eingeborenen sind im allgemeinen immun, es scheinen also auch hier wiederum vorwiegend die Reisenden und Zugewanderten unter der Krankheit zu leiden. Die angeschuldigte Zecke ist *Argas persicus*. Sie unterscheidet sich von *Ornithodorus* durch die ganze Körperform: *Argas* ist flach gedrückt, hat einen Querschnitt etwa wie eine Linse. Die Farbe ist ein helles Braun, die Beine sind hellgelb. Der Rand des Rückens zeigt eine feine Zeichnung, bestehend aus einer oft sehr regelmäßigen Reihe heller kreisrunder Flecke; solche Flecke, in flachen Vertiefungen liegend, sind in mehr weniger symmetrischer Zeichnung über den ganzen Rücken verteilt. Der Kopf der Zecke liegt wie bei *Ornithodorus* auf der Unterseite. Die eben ausgewachsenen Tiere (♀ und ♂) sind 6—7,5 mm lang. Nach dem Saugen von Blut dehnen sich die Weibchen bis auf 9—12 mm aus. Die Lebensgewohnheiten der *Argasiden* decken sich mit denen des *Ornithodorus:* bei Tage halten sie sich in den Ritzen des Bodens, der Wände usw. verborgen, um bei Nacht Warmblüter zu überfallen.

Von *Argas talaje* wird aus Zentral-Amerika nur berichtet, daß diese Zecken in großen Mengen den Menschen nachts überfallen und durch ihre Stiche heftige Schmerzen, Schwellung der Stichstelle und im Anschluß daran allgemeines Unwohlsein verursachen.

Unklar sind ferner die Erscheinungen, welche auf die Bisse von *Argas turicata* in Mexiko zurückgeführt werden. Dort wird die Zecke als „Garapato“ bezeichnet.

Von der gewöhnlichen Bettwanze *(Acanthia lectularia, Cimex lectularius)* ist bisher nicht ermittelt, ob sie als Krankheitsüberträger in Frage kommt. Sie kann natürlich, ähnlich den Flöhen, z. B. Pestbazillen mit dem Blute aufnehmen und entweder unmittelbar von einem Kranken auf einen Gesunden verimpfen, oder in ihren

Dejekten noch lebensfähig ausscheiden. Die Versuche von Tictin sind schon oben erwähnt (S. 638).

Als Überträger von Krankheiten der Tiere spielen die Zecken eine bedeutende Rolle. So wird das Texasfieber oder die Hämoglobinurie der Rinder in Amerika von *Boophilus bovis,* in Norddeutschland von *Ixodes reduvius,* in Südafrika von *Rhipicephalus decoloratus* und *australis* übertragen. Das „Küstenfieber" Koch's, welches in Rhodesia so schweren Schaden unter den Rindern anrichtete, geht durch den Stich von *Rhipicephalus appendiculatus* von einem Tier auf das andere über. Bei der „Carceag"-Krankheit der Schafe in Rumänien, die ebenso wie die beiden erwähnten Seuchen durch ein *Piroplasma* verursacht wird, spielt *Rhipicephalus bursa* die Rolle des Zwischenwirtes. Die Piroplasmose der Hunde wird durch *Haemophysalis leachii* übertragen.

Spirochaeta anserina.

Sacharoff hat im Jahre 1891 eine Spirillose der Gänse beschrieben, die an einzelnen Stellen der transkaukasischen Eisenbahn auftrat und ca. 80 % der ergriffenen Herden vernichtete. Nach einer (nicht genau angegebenen) Inkubationszeit tritt Fieber (42—43°) auf, die Tiere haben Durchfall, fressen nicht; charakteristisch soll Schmerzhaftigkeit der Fußgelenke sein. Die hohe Temperatur sinkt lytisch ab, das Tier zeigt zunehmende Schwäche und bei subnormaler Eigenwärme tritt der Tod nach ca. 8tägiger Krankheit ein.

Wird die Krankheit durch spirochätenhaltiges Blut übertragen, so dauert das Inkubationsstadium nur 2—3 Tage, der Verlauf ist ähnlich dem spontaner Fälle, nur auf 4—5 Tage zusammengedrängt, und die Mortalität steigt auf 90 %.

Hochempfänglich sind Gänse und ganz junge Hühner; Enten sind weniger empfindlich, bei älteren Hühnern geht die Infektion meist in Heilung aus. Alle übrigen Tiere, auch der Mensch, sind immun.

Die Spirochäten vermehren sich zuerst in der Milz und im Knochenmark, treten noch im Inkubationsstadium in das periphere Blut über, nehmen auch hier noch an Zahl ungeheuer zu, um kurz vor dem Tode wieder zu verschwinden. Sie sind nur 10—20 μ lang, also etwas kürzer als die *Spirochaeta Obermeieri.* Die Windungen der Spirale sind nicht dehnbar, sondern starr; die Bewegung erfolgt mit Hilfe von Geißeln, die aber sehr zart und leicht zerstörbar sind (Zettnow). Die Spirochäten bilden, wenn der Tod des infizierten Tieres herannaht, Knäuel.

Über ihre Vermehrung ist nichts genaueres bekannt.

Man färbt die Spirochäten nach den oben angegebenen Methoden. Cantacuzène fixiert, um die Spirochäten auch in Schnitten nachzuweisen, die Organe mit Flemming'scher Lösung, färbt dann die Schnitte in Ziehl'scher Lösung, der $^1/_3$ Glycerin zugesetzt wurde, und benutzt Äther (nicht Alkohol!) zum Entwässern der Schnitte.

Eine Kultivierung der Spirochäten ist bisher nicht gelungen. Doch sollen sie sich lange (2—3 Wochen) halten, wenn man das Blut mit 20—30 Teilen gewöhnlicher Bouillon versetzt. Entnimmt man dem kranken Tier Blut im ersten Stadium der Krankheit, wo also die Spirochäten die höchste Vitalität zu besitzen scheinen, so leben die Spirochäten bei 16° bis zu 8 Tagen. In demjenigen Stadium der Krankheit, in welchem die Spirillen sich im peripheren Blute zu Knäueln zusammenschlingen, ist ihre Lebensdauer außerhalb des Organismus viel geringer (15 Minuten). Solche in ihrer Lebenskraft bereits schwer geschädigte Parasiten fallen natürlich den im Organismus mobil gemachten Phagocyten leicht anheim. Die Versuche Gabritschewsky's und der Schüler Metschnikoff's (Cantacuzène) über die

Ursachen der Verminderung der Spirochäten vor der Krisis sind vorwiegend mit Gänsespirochäten angestellt worden (s. o.).

Der Überträger der Gänsespirillose ist noch nicht bekannt.

Spirochaeta gallinarum.

Auf eine Arbeit von Marchoux und Salimbeni gründet sich unsere Kenntnis über eine Spirochätenkrankheit der Hühner, welche in der Umgebung von Rio de Janeiro herrscht und dort die befallenen Züchtereien manchmal geradezu vernichtet. Über die Verbreitung der Krankheit sind keine Angaben gemacht. Die akute Form der Krankheit setzt nach 4—6 tägiger Inkubation mit Durchfall ein, gleichzeitig steigt die Temperatur auf 42—43°, bleibt 4—5 Tage hoch, um entweder kurz vor dem Tode unter die Norm zu sinken oder, im Falle der Heilung, nach kurzer Hypothermie zur Norm zurückzukehren. Das kranke Tier ist äußerst matt, nimmt kein Futter, magert stark ab, der Kamm ist blaß: der Tod tritt plötzlich unter spastischen Krämpfen ein. Heilungen kommen vor, sind aber offenbar sehr selten. Die Autopsie ergibt: Milz bis aufs dreifache vergrößert; Leber gleichfalls vergrößert, mehr oder weniger fettig degeneriert; sonst nichts Charakteristisches. Bei der chronischen Form schließt sich an den kritischen Umschwung eine kurze Besserung, bald aber folgt Paralyse erst der hinteren, dann der vorderen Extremitäten, fortschreitende Kachexie und nach etwa 8—15 tägiger Krankheit der Tod. Auch bei experimenteller Hervorrufung der Krankheit kann die akute Form, welche sich nicht wesentlich von der spontan entstandenen unterscheidet, in die chronische mit typischer Kachexie und Paralysen übergehen. In solchen Fällen findet man dann hochgradige Atrophie aller Organe, auch der Milz und Leber.

Die Erreger sind Spirochäten von starrer Form, die in korkzieherartiger Bewegung schnell dahingleiten. Borell und Zettnow haben an ihnen end- und seitenständige Geißeln dargestellt.

Demgegenüber beschreibt von Prowazek die bandförmige Gestalt der Spirochäten und eine undulierende Membran, die er namentlich nach Maceration durch 33% Alkohol mit 10% Acid. carbol. gut färben konnte (nach Giemsa); die Kernsubstanzen sind im Körper der Spirochäte verteilt (nach Art von Chromidien). Auf Grund seiner Versuche über das Verhalten in 5—10%iger Kochsalzlösung (keine „Plasmolyse"), destilliertem Wasser (keine „Plasmoptyse" Fischers) und verdünnter Kalilauge (Lösung), auf Grund der Beobachtungen von Längsteilung im frischen Präparat, endlich ihrer Einwanderung in rote Blutkörperchen, stellt v. Prowazek die *Spirochaeta gallinarum* zu den Protozoen und zwar nahe zu den Trypanosomen.

Die Maximalzahl der Parasiten findet sich beim Eintritt der Krisis; zu dieser Zeit kann man an ihnen Krümmungen und Knickbewegungen, ähnlich wie bei einer Peitschenschnur beobachten; nach der Krisis verschwinden sie für immer aus dem Blute. 24 h nach der Injektion findet man sie einzeln, später agglomerieren sie zu dichten und oft umfangreichen Knäueln, in denen sie dann dicht verfilzt liegen. — Für die künstliche Infektion sind empfänglich Gänse, Enten, Turteltauben und Sperlinge, Tauben dagegen refraktär, ebenso Affen und der Mensch. Durch Bisse von infizierten *Argas* gelang es die Krankheit auf die empfänglichen Arten und außerdem auch auf Tauben zu übertragen. Küken überstehen die Krankheit leichter als erwachsene Tiere, aber auch unter diesen finden sich einzelne mehr oder weniger immune Exemplare.

Spontan geheilte Tiere sind immun. Diese Immunität ist schon zur Zeit der

Krise so deutlich ausgeprägt, daß ein Tier, zu dieser Zeit nachgeimpft, keine Neuinfektion entwickelt. Mit Blut, Knochenmark, Milz etc. immuner Hühner kann man keine Übertragung mehr erzielen. Die Spirochäten lassen sich auch auf Kaninchen durch intraperitoneale Impfung übertragen, verschwinden aber schon nach 2 Tagen aus dem peripheren Blut.

Im Serum, das einem kranken Huhn entnommen ist, sterben die Spirillen nach 48 h vollkommen ab, so daß es nicht mehr infiziert; aber man kann damit immunisieren. Bei 55° werden die Spirochäten getötet; die immunisierenden Komponenten des Serums widerstehen nur höchstens 10 Minuten einer solchen Temperatur. Sie gehen auch durch ein Filter hindurch, welches die abgestorbenen Spirochäten zurückhält. 2 ccm Serum eines geheilten Huhnes schützen, 48 h vor der Injektion virulenten Materials einverleibt, gegen dessen Wirkung und erzeugen Immunität. Ebenso hat die Einspritzung einer Mischung von Immunserum und spirochätenhaltigem Serum nicht nur keine Infektion zur Folge, sondern sie wirkt auch immunisierend. Eine Heilwirkung hat Immunserum nicht. — Kulturen der Spirochäten sind auf gewöhnlichen Nährböden mißlungen. Dagegen hat Levaditi in der oben beschriebenen Weise (in Collodiumsäckchen innerhalb der Bauchhöhle von Kaninchen) eine Serie von Kulturen erzielt. — Die Übertragung kann direkt erfolgen, wenn Hühner sich blutende Wunden beibringen, ferner durch frische Dejektionen kranker Tiere, also vom Verdauungstraktus aus. Ferner ist nach den Versuchen von Marchoux und Salimbeni ein *Argas (reflexus, miniatus?)* als ein Überträger zu betrachten. Diese Zecken leben in den Rissen der Wände und unter den Planken der Hühnerställe an trockenen Stellen. Sie saugen nur nachts Blut. Sie beherbergen den Krankheitskeim noch mindestens 5 Monate, nachdem sie Gelegenheit zum Saugen an einem kranken Huhn hatten. Wenn vollgesogene Argas bei 35° gehalten werden, so gehen die meisten Spirochäten im Magen zugrunde, ein Teil aber dringt durch die Magenwandung in die Leibeshöhle ein und vermehrt sich dort zu beträchtlicher Zahl. Borell und Marchoux haben Spirochäten auch in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen gesehen. Das Eindringen dieser Spirochäten in die Eier ist noch nicht konstatiert.

Lounsbury gibt eine brauchbare Beschreibung der südafrikanischen Hühnerzecke, *Argas persicus*.

Spirochaeta Theileri.

Es erscheint fraglich, ob das im Blute süd- und ostafrikanischer Rinder vorkommende „*Spirillum theileri*“ wie es Laveran genannt hat, zu den Spirochäten zu rechnen ist. Denn Theiler berichtet an Laveran, daß „die Bewegungen der Spirillen sehr lebhaft und mannigfaltig“ seien, und „nach allen Richtungen hin“ ausgeführt werden. Nun ist aber bei den Spirochäten die Regel, daß sie sich „schraubend“, ohne dabei ihre Schraubenform grob zu verändern, in der Richtung der Längsachse vorwärts bohren — eine Bewegungsart, die von Theiler sicher erkannt und beschrieben worden wäre, wenn sie für diese Spirochätenart charakteristisch wäre. Es ist jedoch sicher gerechtfertigt, diesen Parasiten vorläufig zusammen mit den Spirochäten zu besprechen.

Die Spirochäten sind 20—30 μ lang, $^1/_3$—$^1/_4$ μ breit, haben fein zugespitzte Enden, an denen Laveran keine Geißeln darstellen konnte. Nach Laveran's Abbildungen sind sie nur selten als typische Spiralen gebaut, häufig in Kreis- und Sförmige Figuren zusammengerollt. (S. das Mikrophotogramm bei Zettnow.) Teilungsformen sind nicht erwähnt. Sie sind bald sehr spärlich (2 Fälle), bald in Mengen vorhanden (2 Fälle).

Über ihre Pathogenität beim Rinde ist nichts Bestimmtes auszusagen, da sie mit *Piroplasma bigeminum* und *Trypanosoma theileri* zusammen vorkommen. Ein solches gleichzeitiges Vorkommen beim selben Tier beweist nichts für einen genetischen Zusammenhang beider Formen.

Die Übertragung erfolgt bei *Spir. theileri* durch *Rhipicephalus decoloratus;* infizierte Zecken dieser Art aus Südafrika brachten bei einem Rind, an welches sie in Frankreich angesetzt wurden, die Spirochäten in dessen Blut zur Entwicklung.

Koch hat offenbar die gleiche Spirochäte auch in Ostafrika gesehen.

Über *Spirochaeta pertenuis* Castellani s. Lühe's Artikel S. 190.

Spirochäten bei Fledermäusen.

Nicolle und Comte haben in Tunis bei Fledermäusen *(Vespertilio kuhni)* eine Spirochäte im Blute gefunden, welche 12—18 μ lang ist, sehr fein ausgezogene Enden besitzt und sich quer teilt, wobei die beiden Teilstücke eine Zeitlang mit den Enden verbunden bleiben. — Zwei Fledermäuse, mit spirochätenhaltigem Blute infiziert, gingen nach 7 Tagen mit zahlreichen Parasiten im Blute zugrunde.

Die beiden Autoren erwähnen, daß die „Spirillose aviaire" auch in Tunis vorkomme. (Sp. anserina? gallinarum?).

Spirochaeta anodontae Keysselitz.

Im Magen von *Anodonta mutabilis* Cless., unserer Teichmuschel, und zwar sowohl im Kristallstiel, als auch in den Magenepithelzellen, findet sich eine sehr große Spirochäte (Maße?) mit einer undulierenden Membran, die manchmal sehr weit vorspringt, oft auch dem Körper dicht anliegt. Die Kernsubstanz ist in verschiedenen Gruppen von Körnchen angeordnet oder auch an einer Stelle in der Mitte des Körpers vereinigt. Die von Keysselitz gegebenen Figuren, welche die Längsteilung beweisen sollen, können auch als zusammengeklappte Spirochäten angesehen werden.

Im Bezug auf die

systematische Stellung der Spirochäten

ist noch eine ganze Reihe von Fragen zu lösen.

Was zuerst die Benennung anlangt, so hat Ehrenberg die Gattung „*Spirillum*" von der Gattung „*Spirochaeta*" daran unterschieden, daß die erstgenannte „starr", die zweite „biegsam" sei, und hat als Typus für „*Spirochaeta*" die *Sp. plicatilis* aufgestellt. Nun besitzt aber nach Schaudinn gerade diese Art eine stark entwickelte undulierende Membran und keine Geißeln, dagegen einen in einen vegetativen und einen lokomotorischen Teil getrennten Kernapparat. Als „*Spirochaeten*" werden demnach nur diejenigen Organismen bezeichnet werden dürfen, die in diesen morphologischen Charakteren mit dem Typus übereinstimmen. Alle übrigen werden in eine neu zu benennende Art zusammengefaßt werden müssen.

Eine weitere Frage ist die, ob die Spirochäten Protozoen oder Bakterien sind. Für ihre Protozoennatur spricht eine Reihe von Analogien. Das Rückfallfieber hat seinen Namen von den charakteristischen Rezidiven erhalten; einen solchen rezidivierenden Typus aber finden wir bisher nur bei Krankheiten, deren Erreger Protozoen sind (Malaria, Nagana, Schlafkrankheit). Die Bildung von spezifischen Immunkörpern ist u. a. bei Piroplasmosen beobachtet, also nichts den Bakterien Eigentümliches. Ein wichtiges biologisches Argument ist ferner die Übertragung der Spiro-

chäte des afrikanischen Zeckenfiebers, der Hühnerspirochäte und der *Spir. theileri* durch Zecken; von keinem Bakterium ist diese Übertragungsweise bisher bekannt geworden. Die lange Lebensdauer der Spirochäten in der hungernden Zecke, das Einwandern der Parasiten in die Eier, die anscheinend exakte Anpassung an eine bestimmte Zeckenart sind Momente, wie sie auch bei anderen pathogenen Protozoen und nur bei diesen vorliegen. Koch's Beobachtungen der Spirochäten in den Larven von *Ornithodorus moubata* schließt noch nicht aus, daß mit Beginn der neuen Ernährungsperiode der Larve (durch Blut) auch bei den Parasiten ein neues Entwicklungsstadium (Generationswechsel) eintrete. Diesen biologischen Gesichtspunkten gegenüber sind morphologische Charaktere (z. B. Querteilung) nicht ausschlaggebend. Denn in der vielgestaltigen Gruppe der Protozoen sind auch bei nahverwandten Formen (z. B. *Trypanosoma lewisii* und *brucei*) weitgehende Unterschiede in der Art der Teilung, der Resistenz gegen Chemikalien, in der Tierpathogenität und der Bildung von Immunkörpern usw. zu beobachten. Die eingehendere Vergleichung der pathogenen Spirochäten mit echten Protozoen, wie *Spir. anodontae*, *plicatilis* und *Spirochaete (Trypanosoma) balbiani*, wird in morphologischer und physiologischer Beziehung treffendere Vergleichspunkte ergeben, als die Vergleichung mit ferner stehenden Organismen, z. B. Trypanosomen.

Nachtrag während der Korrektur: Breinl und Kinghorn senden dem Verf. die Druckbogen einer Arbeit „the experimental study of the parasite of the African tick fever" die als Memoir der Liverpooler „School of Tropical Medicine" erscheinen wird. Sie haben die Frage, ob *Spirochaeta Obermeieri* und die Spirochäte des Afrikanischen Zeckenfiebers identisch seien, dadurch im negativen Sinne gelöst, daß sie Affen (Macacus rhesus) und Ratten, nachdem diese einen Anfall von europäischer Recurrens überstanden hatten, mit afrikanischem Zeckenfieber infizierten: diese Tiere erkrankten regelrecht. Ebenso schützte die aktive Immunität nach Zeckenfieberinfektion nicht gegen Recurrens. Die beiden Krankheiten sind also zu trennen und die Bezeichnung der Spirochaeta des Zeckenfiebers als *Spirochaeta duttoni* besteht zu Recht.

Ebenso kann ich hinzufügen, daß das Immunserum, das Novy und Knapp mit ihrem Spirochätenstamm bei Ratten erzielten, gegen einen Stamm echten afrikanischen Zeckenfiebers wirkungslos war, daß jener Stamm also ebenfalls von diesem verschieden und wahrscheinlich *Spirochaeta Obermeieri* ist (s. o.).

Literatur.

(Siehe auch diesen Band 1. Teil S. 191.)

1905 Borell u. Marchoux, Argas et spirilles. Comptes rend. Soc. Biol. 25./II.
1906 Breinl u. Kinghorn, Observations on the animal reaction of the Spirochaeta of the Afrikan Tick fever. Lancet. 10./III.
1905 Browse, A case showing spirilla in blood simulating Malarial Fever (aus Nowshera, Punjab, Indien). Brit. med. Journ. 11./III.
1899 Cantacuzène, Recherches sur la spirillose des oies. Ann. Inst. Pasteur. XIII.
1906 Carlisle, Two cases of relapsingfever. Journ. of infections diseases. III. 233.
1906 Castellani, Is yaws syphilis? Journ. of tropic. med. 1./I.
1906 Derselbe, Untersuchungen über Frambösia tropica. Deutsche med. Wochschr. 25./I. S. 132.

1906 Christophers, The anatomy and histology of ticks. Scientific memoirs of the Government of India. Nr. 23. Calcutta. Government Printing Office.
1902 Christy, Spirillum fever (in Indien). Journ. of tropic. med. 1./II.
1903 Derselbe, Ornithodorus moubata and tick fever in man. Brit. med. Journ. Sept. 19. S. 652.
1904 Derselbe, Tick fever. Brit. med. Journ. 24./XII. S. 1726.
1904 Cook, Relapsing fever in Uganda. Journal of tropical medicine. Jan. S. 25.
1905 Cropper, Spirillum fever in Palestine. Brit. med. Journ. 22./VII. S. 190.
1905 Dönitz, Die Zecken des Rindes als Krankheitsüberträger. Sitzungsber. d. Gesellsch. d. naturforsch. Freunde. Berlin. Nr. 4.
1905 Dutton, Todd and Christy, The Congo Floor Maggot (Larve von Auchmeromyia luteola). Journ. of Trop. Med. 15./III.
1905 Dutton and Todd, The nature of human tickfever in the eastern part of the Congo-free-state. Memoir XVII. of the Liverpool School of Tropical Medicine.
1823 Fischer von Waldheim, Notice sur l'Argas de Perse. Bulletin de l'Acad. des Sciences de Moscou.
1898 Gabritschewsky, Beiträge zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäteninfektionen. Centralbl. f. Bakteriol. XXIII.
1899 Derselbe, Über einige Streitfragen in der Pathologie der Spirochäteninfektionen. Centralbl. f. Bakt. Bd. 26.
1906 Glatzel, 3 Monate im Sewa Hadji-Hospital in Dar-es-Salam. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 10. Heft 9. S. 263.
1901 Graham, Relapsing fever in Sumatra. Journ. of trop. medic. 1./VI.
1904 Hill, A case of Spirillum fever (Pak-hoi, China). Journ. trop. med. 1./II.
1905 Derselbe, Spirilla fever in South China. Journ. of tropic. medic. 1./III.
1905 Hodges and Phil. Ross, Notes on Cases of Spirillum fever in Uganda. Brit. med. Journ. 1./IV. S. 713.
1902 Karlinsky, Zur Ätiologie des Recurrenstyphus. Centralbl. f. Bakter. Bd. 31. S. 566.
1890 Derselbe. Beiträge zur Kenntnis des fieberhaften Ikterus. Fortschritte der Medicin.
1891 Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis des fieberhaften Ikterus. Fortschritte der Medicin.
1906 Keysselitz, Beschreibung von Spirochaeta anodontae nov. spec. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt Berlin. XXIII. S. 566.
1909 Koch. Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr. 23./XI. S. 1865.
1906 Derselbe, Über afrikanischen Recurrens. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7.
1882 Laboulbène et Mégnin, Memoire sur l'Argas de Perse. Journ. de l'anatomie et de la physiol. XVIII.
1902 Laveran, Comptes rend. Acad. Sciences. 3./XI.
1903 Derselbe, Sur la spirillose des bovidées. Comptes rend. de l'Acad. des Sciences. S. 939.
1905 Laveran und Vallée, Sur un cas de transmission par des ixoides de la spirillose et la piroplasmose bovines. Compt. rend. Acad. Sciences. St. 1515.
1904 Levaditi, Contribution à l'étude de la spirillose des Poules. Annales Inst. Pasteur.
1905 Derselbe, La spirillose du lapin. Comptes rend. Soc. Biologie. 20./V.
1906 Levaditi. Compt. rend. Acad. Sciences. 20. Heft.
1903 Lounsbury, The fowl tick. Agricultural Journal, Cape town. Sept.
1905 Low. Discussion on Tick fever. Journ. of trop. med. 1./II. S. 47.
1906 Löwenthal, Die Spirochäten. Biophysikalisches Centralblatt. Bd. I. (Hier auch ältere Literatur.)
1903 Manson, Tropical diseases. London. S. 710.
1903 Marchoux et Salimbeni, La spirillose des poules. Annales Inst. Pasteur. Bd. 17. S. 569.
1880 Megnin, Les parasites et les Maladies parasitaires. Paris. Masson.
1902/03 Meixner, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ost-Afrika 1902/03. Arbeiten a. d. Gesundheitsamt Berlin. XXI. S. 567.

1906 Mühlens, Über Züchtung von Zahnspirochäten etc. (Vorläufige Mitteilung.) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20.
1896, 1897, 1899 u. 1901 Neumann, G., Revision de la famille des Ixodidés. Mémoires de la Société entomologique de France.
1905 Nicolle et Comte, Sur une nouvelle Spirillose. Compt. rend. Soc. Biologie. 22./VII.
1906 Norris Pappenheimer and Flournoy, Study on Spirochete. Journ. of infectious diseases. III. 266.
1906 Novy and Knapp, Studies in Spirillum Obermeieri. Journ. of infectious diseases. III. 291.
1904 Nuttall, Ticks and tick-transmitted diseases. Referat in: Lancet. Bd. II. S. 1785.
1902 Derselbe, Note on the supposed transmission of relapsing fever by bed-bugs. Journ. of trop. med. 1./III.
1905 Newstead, On the external anatomy of Ornithodorus moubata. Memoir XVII of the Liverpool School of Tropical Medicine.
1904 Powell, The morphology of the Spirillum of Relapsing fever (Bombay). Brit. med. Journal. 30./IV. S. 1014.
1906 Prowazek, Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochäten. Arbeiten a. d. K. Gesundheitsamt Berlin. XXIII. S. 554.
1904 Ross, Ph. and Milne, Tick fever. Brit. med. Journ. 26./XI. S. 1453.
1905 Ross (Dutton u. Todd), Mode of infection in human tick fever. Brit. med. Journ. 4./II. 280.
1906 Ross, Phil., Tick fever. Journ. of trop. med. 1./III.
1906 Ross, Ronald, Notes on the parasites of Mosquitoes. Journ. of Hygiene. VI. Nr. 2.
1891 Sakharoff, Spirochaeta anserina. Ann. Inst. Pasteur. Bd. V. S. 564.
1900 Sambon, Ticks and tick fevers. Journ. trop. med. April.
1904 Schaudinn, Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. (Vorläufige Mitteilung). Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamte Berlin. XX. 387.
1905 Wellman, Case of relapsing fever, with remarks on its occurrence in the tropics and its relation to „tick fever". Journ. tropic. med. 1./IV.
1905 Derselbe, On a spirochaete found in Yaws papules. Journ. of trop. med. 1./XII. S. 345.
1906 Derselbe, On an hemipterous Insekt etc. Journ. of trop. med. April.
1905 Yale-Massey, Spirillosis in Portuguese West-Afrika. Journ. trop. medic. August.
1906 Zettnow, Geißeln bei Hühner- und Recurrens-Spirochäten. Deutsche med. Wchschr. Nr. 10.
1906 Derselbe, Färbung und Teilung bei Spirochäten. Zeitschrift f. Hygiene. 52. Bd. S. 485.

Tropische und subtropische Viehseuchen.

Von

Marinestabsarzt Dr. **L. Sander**

und Schlachthofdirektor Oberveterinär a. D. Dr. **Hennig.**

Obwohl unter den Viehseuchen, die den Tropen und Subtropen eigentümlich sind, bis jetzt nur eine einzige bekannt ist, die mit Sicherheit ihr Homologon unter den Tropenseuchen des Menschen hat — die Trypanose —, so sind sie doch von so großem Einfluß auf die Lebenshaltung des Menschen, daß ihre Besprechung in diesem Handbuch wohl einen Platz verdient. Sie gerade bestimmen mit in erster Linie, wie sich die Wirtschaftsform der Menschen an der gegebenen Örtlichkeit gestaltet, d. h. sie bedingen vielfach sowohl die Art der Ernährung, wie die Art des Anbaus und Verkehrs. Außerdem bilden diejenigen unter ihnen, bei denen die Übertragung durch Zwischenwirte[1]) stattfindet, die beste Gelegenheit, die Vorgänge zu studieren, die bei dem Wirtswechsel der Parasiten auftreten. Daher bilden gerade sie die Brücke, über die wir einst zu einer vollen Einsicht auch in die Blutparasitenkrankheiten des Menschen gelangen werden.

Dementsprechend werden wir im Nachstehenden mehr diese Seiten der tropischen Viehseuchen berücksichtigen: also Überträger und Übertragungsart, Parasiten und deren Verhalten, Schutzimpfungen und Bekämpfung der Überträger; dagegen werden wir das eigentliche Krankheitsbild und die zumeist ohnehin aussichtslose Behandlung der einmal ausgebrochenen Seuche nur kurz skizzieren.

Die wichtigsten dieser Seuchen sind:

1. Die durch Trypanosomen veranlaßten, die Trypanosen.[2])
2. Die durch Babesien (Piroplasmata) bedingten, vielfach als „Tiermalaria" bezeichneten.

[1]) Dieser Ausdruck ist eigentlich unzutreffend und ich wende ihn hier nur an, weil diese Bezeichnung durch R. Koch und seine Schule bei uns Deutschen vielfach Eingang gefunden hat; in den weiteren Ausführungen werde ich dafür die richtige Bezeichnung „Wirte der Parasiten" gebrauchen. Denn in den übertragenden Insekten findet sich die Geschlechtsform der Parasiten — soweit die Entwicklung bekannt ist —, im Warmblüter dagegen nur die ungeschlechtliche Form der Fortpflanzung der Parasiten. Daher sind die Warmblüter in Wahrheit die Zwischenwirte, die Insekten die eigentlichen Wirte.

[2]) So sage ich mit Boigey an Stelle des richtigen, aber nahezu unaussprechlichen „Trypanosomiasis bzw. Trypanosomosis".

3. Einige, bei denen der Erreger noch nicht sichergestellt ist: südafrikanische Pferdesterbe, Heart-water, Gallseuche[1]) und
4. Rinderpest.

I. Trypanosen.

Von

Dr. L. Sander.

Es kommen davon bei Säugetieren[2]) eine ganze Anzahl in den Tropen und Subtropen vor, deren jede man sich bis vor kurzem als auf einen bestimmten Erdteil beschränkt vorstellte; die neuesten Untersuchungen haben aber sichergestellt, daß diese Anschauung, für Afrika wenigstens, nicht zutrifft, und zugleich, daß sich diese, ich will einmal sagen Lokaltrypanosen, in tropische Gegenden verschleppen lassen, in denen sie bis dahin unbekannt waren.

Gemeinsam ist ihnen allen, daß sie durch Blutparasiten, Arten der Familie *Trypanosoma*[3]) Gruby, aus der Klasse der Flagellaten, bedingt und mit Ausnahme einer einzigen — diese durch Kontakt — durch lebende Überträger von den kranken auf gesunde Tiere verbreitet werden. Ferner lassen sich alle durch künstliche Überimpfung auf empfängliche Tiere übertragen; ja die Reihe der für künstliche Infektion empfänglichen Warmblüter ist beträchtlich größer als die derer, die der natürlichen Erkrankung verfallen. Die künstliche Infektion ist wirksam von der Blut- und Lymphbahn aus: d. h. infektiöses Material auf Wundstellen, in die Bauchhöhle oder die Blutgefäße eines gesunden empfänglichen Tieres gebracht, läßt dieses Tier an der entsprechenden Seuche erkranken.

Wenn ich sage, daß mit Ausnahme der einen Form die anderen Trypanosen sämtlich durch Insekten übertragen werden, so stimmt das nicht in vollem Umfange; wohl aber kann man behaupten, daß bei den Formen, für die der Überträger noch nicht sichergestellt ist, alle anderen Entstehungsursachen aufs äußerste unwahrscheinlich sind.

Übersicht über die einzelnen Trypanosen.

Die einzelnen in Betracht kommenden Seuchen sind, nach dem Datum der Entdeckung ihrer Erreger, für welche in der neuesten Zeit von Lühe (vgl. Bd. III S. 92 u. ff.) die Bezeichnung Trypanozoon vorgeschlagen worden ist, geordnet, die folgenden:

1. Surrah,[4]) Erreger entdeckt 1880 von Griffih Evans bei Pferden, Maulesel und Kamelen in Indien: *Trypanosoma evansi* Steel (1895).

2. Dourine, ansteckende oder bösartige Beschälkrankheit; Erreger zuerst (unklar) beschrieben von Chauvrat 1892; eingehend und genau von Rouget 1896 in Algier: *Trypanosoma equiperdum* Doflein 1901 (= *rougeti* Laveran et Mesnil 1901).

---

[1]) Unter diesem Namen werden in Südafrika verschiedenartige Seuchen bezeichnet; Theiler nennt z. B. die Krankheit der Rinder, bei denen er sein Trypanosoma gefunden hat, Galziekte; andererseits bezeichnen Edington und Lounsbury eine sicher durch Zecken von heartwaterkrankem Kleinvieh auf Rinder übertragene Seuche mit diesem Namen.

[2]) Ich berücksichtige hier nur die wirklich seuchenhaft auftretenden Trypanosen der vierfüßigen Haustiere.

[3]) Vgl. Änderung der Nomenklatur bei Lühe's Beitrag Bd. III S. 92ff.; ich behalte hier noch die alte Bezeichnung bei.

[4]) Ich schreibe Surrah mit einem Schluß h, weil nach mündlicher Mitteilung des Geh. Reg.-Rats Dr. F. Stuhlmann, Amani, Deutsch-Ostafrika, dies die richtige indische Schreibweise ist.

3. Nagana, Tsetsekrankheit, Maladie de Mouche, Erreger entdeckt von David Bruce 1895 bei Pferd, Rind, Hund usw. in Zululand: *Trypanosoma brucei* Plimmer u. Bradford 1899.

4. Mal de Caderas, Maladie de la Croupe; Erreger ziemlich gleichzeitig entdeckt von Elmassian und Voges in Paraguay und Argentinien bei Pferden: *Trypanosoma equinum* Voges 1901.

5. Trypanose vom Gambia; Erreger entdeckt von Dutton und Todd bei Pferden am Gambia 1902: *Trypanosoma dimorphon* Dutton et Todd 1904.

6. Galziekte, Spezifische Rinderseuche in Südafrika; Erreger entdeckt von Theiler 1902: *Trypanosoma theileri* Laveran 1902.

7. —; Erreger von Theiler unter denselben Umständen 1902 gefunden, wie Nr. 6: *Trypanosoma transvaaliense* Laveran et Theiler 1902. (Dürfte wohl mit 6 identisch sein [s. Lühe's Ausführungen über die Trypanosomen in diesem Buch].)

8. —; Erreger von Lingard 1903 bei Rindern in Indien gefunden, die früher mit *Tryp. evansi (Tryp. lewisi?)* geimpft worden und gesundet waren: *Trypanosoma giganteum* Lingard 1903. Zweifelhaft ob pathogen.

9. Küstentrypanose von Kamerun; Erreger von Ziemann 1902 bei Kleinvieh und Rindern an der Küste Kameruns gefunden: *Trypanosoma vivax* Ziemann 1902.[1])

Von diesen neun Trypanosen stehen sich die Erreger von 1, 2, 3, 4, 5, 9 morphologisch sehr nahe, so daß sie nach dem bloßen Anblick von ungefärbten oder selbst gefärbten Präparaten nur schwer oder gar nicht zu unterscheiden sind. Die Unterschiede in der Erscheinung wechseln nämlich vielfach, und zwar sind die Verschiedenheiten nach der Herkunft, d. h. je nach dem Warmblüter, dessen Blut sie entnommen sind, für ein und dieselbe Art oft größer als die für verschiedene Trypanosomenarten aus derselben Warmblüterart. Daß es sich aber um wirklich verschiedene Trypanosomenarten handelt, ist daraus zu entnehmen, daß die Immunität eines Warmblüters gegen die eine dieser zehn Arten nicht gegen die Erkrankung an einer der anderen neun schützt (Laveran u. Mesnil). Freilich lassen die neuesten Beobachtungen Panse's in Deutsch-Ostafrika über den außerordentlich großen Wechsel in der Virulenz selbst der bei genuiner Nagana vorhandenen *Trypanosoma brucei*-Stämme auch dieses Unterscheidungskriterium nicht mehr als völlig genügend erscheinen.

Ich halte es daher nicht für ausgeschlossen, daß noch verschiedene dieser „guten Arten" — speziell der afrikanischen — zusammengelegt werden müssen, wie es schon bei einigen ursprünglich für verschieden gehaltenen gesehehen ist. (Für alle diese Fragen, sowie für die allgemeine Morphologie usw. verweise ich auf Lühe's Beitrag und beschränke mich hier nur kurz auf das Bild, das die direkte Blutuntersuchung des erkrankten Tieres gibt.)

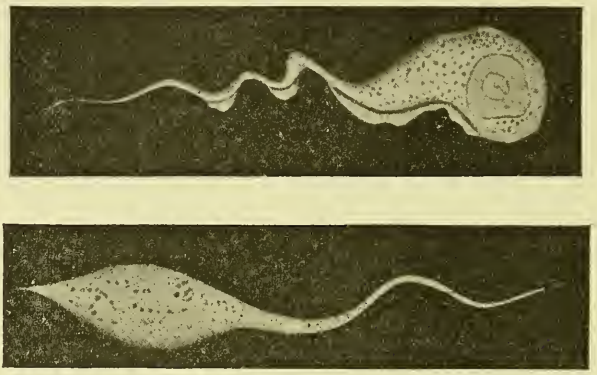
Die Trypanosomen von Nr. 6 und 7, *theileri* und *transvaaliense* dürften wohl gleichfalls nur eine Art, das letztere nur eine Jugendform des ersteren darstellen. Beide weichen von der ersten Gruppe am auffälligsten durch ihre Größenverhältnisse ab: *Tryp. theileri* ist bedeutend länger und breiter; *Tryp. trans-*

[1]) Zu diesen Seuchen gehört eigentlich auch die afrikanische Schlafkrankheit, Erreger *Trypanosoma gambiense* Dutton 1902 (gesehen 1901 von Forde, richtig erkannt Ende 1901 von Dutton); da diese Krankheit aber von Mense in diesem Buch eine besondere Bearbeitung gefunden hat, übergehe ich sie hier. Auch die Rattentrypanose, verursacht durch *Trypanosoma lewisi* Kent 1881 ziehe ich nicht in den Bereich meiner Besprechung, weil sie nur bei Ratten beobachtet und nicht auf nutzbare Tiere übertragbar ist; außerdem dürfte ihr Erreger wohl den seuchenhaften obengenannten Trypanosomen sehr viel ferner stehen als diese untereinander.

vaaliense erheblich breiter, während die Länge in weitem Umfange schwankt. Bei *transvaaliense* liegt außerdem der Blepharoplast dicht hinter dem Kern.

Tryp. giganteum Lingard ist stets nur einzeln gefunden worden und weicht in seinem Äußeren wesentlich von allen anderen Arten ab (s. Abbildung 1). Da es nur bei Tieren gefunden worden ist, die an Surrah krank gewesen waren, sich aber in deren Blut nie gleichzeitig mit *Tryp. evansi* fand, liegt wohl die Deutung nahe, daß es eine Involutions- oder Teratomform dieses Trypanosomas darstellt.

Abbildg. 1.



Zwei Exemplare von *Trypanosoma giganteum*.
Aus derselben Kuh am 13. Juni und 2. September 1893 entnommen. Größe 22,24 mal die eines roten Blutkörperchens. Nach Lingard, Centralbl. f. Bakter. 35. S. 238.

Erscheinung der Trypanosomen im lebenden Blute.

Im lebenden Blute erscheinen die Trypanosomen der ersten Gruppe als mehr oder minder lebhaft bewegliche, schlanke, spindelförmige, farblose „Würmchen" von etwas stärkerem Lichtbrechungsvermögen als die roten Blutkörperchen. Die Bewegungen sind von zweierlei Art: erstens eine schraubenförmige, mit einer Drehung des ganzen Protozoons um seine Längsachse einhergehende, bei der die Geißel peitschende und der Flimmersaum, d. i. die undulierende Membran, wellenförmige Bewegungen macht, während der Körper Zusammenziehungen ausführt, die in wechselnden Verdickungen und Streckungen ihren Ausdruck finden und die den Flagellaten meist mit dem Geißelende voran — aber auch nicht ganz selten in umgekehrter Richtung — vorwärtstreiben. Zweitens eine Bewegung, wie sie eine zusammengebogene und wieder auseinanderschnellende Feder darbietet.

Beide Bewegungen erfolgen mit solcher Kraft, daß die Blutkörperchen im Wirbel durcheinander und beiseite geworfen werden.

Mit dem Absterben der Trypanosomen werden diese Bewegungen immer träger, bis sie ganz erlöschen.

Im gefärbten Präparat erscheinen die Trypanosomen meist S-förmig gekrümmt, so daß Geißel und geißelloses Ende nach entgegengesetzten Seiten zeigen.

Die Parasiten liegen in dieser Form meist frei im Blutplasma. Doch kann man stets auch eine größere Anzahl von ihnen mit ihren hinteren (= geißellosen) Enden an rote Blutkörperchen angeheftet sehen. Im frischen Blut gehen sie oft an solche heran, pendeln an ihnen hin und her und lassen sie auch wieder frei. An weißen Blutkörperchen sieht man sie im allgemeinen nicht; doch ist von verschiedenen Autoren richtige Phagocytose beobachtet worden, wobei der Parasit von dem geißellosen Ende her aufgenommen wird. In einem meiner Präparate, leider

nur einem gefärbten, habe ich aber auch einen Lymphocyten, aus dem nur noch die hintere Hälfte des ganz blassen Trypanosoma herausragt.

Außer den Flagellatenformen finden sich aber im kreisenden Blut und den blutbereitenden Organen, wie es scheint bei künstlich infizierten Tieren etwas häufiger als bei natürlich erkrankten, auch die „amöboiden Formen" (Plimmer und Bradford); ferner stark lichtbrechende Gebilde von rundlichem oder ovalem Umriß mit ein oder zwei rundlichen oder stäbchenförmigen Chromatinansammlungen; sie sind von einer scharf konturierten Hülle umgeben, haben hyalines oder gekörntes Protoplasma und nicht selten kernrot gefärbte kurze oder längere von den Chromatinhaufen ausgehende fädige Anhänge. Diese Formen werden vielfach als Degenerationsformen (Agglomerationskugeln Laveran und Mesnil's) gedeutet, könnten wohl aber auch Dauerformen darstellen oder zu der Entwicklung im definitiven Wirt in Beziehung stehen.

Weiter sind zu erwähnen die Rosettenformen, namentlich dann häufig, wenn die Lebenskraft der Trypanosomen im Blut, das außerhalb des Körpers aufbewahrt und mit agglutinierenden Zusätzen versehen wird, schon nachzulassen beginnt. (Das Nähere s. bei Lühe.)

Für verschiedenen Ursprungs davon halte ich die „Konjugationsformen" Plimmer's und Bradford's, bei denen nur zwei Trypanosomen mit ihren Hinterenden verbunden sind und die meist geradlinig, eins in der Fortsetzung des anderen, mit ihren geißellosen Enden so eng miteinander verschmolzen sind, daß auch die beste Färbung keine Grenzlinie zwischen beiden zeigt. Ich habe sie stets auch bei genuinen Krankheitsfällen, in ziemlich großer Menge (im Verhältnis zu den Einzelformen) dann gefunden, wenn die Trypanosomen neu oder aufs neue im Blut zu erscheinen begannen, stets mit Teilungsformen zusammen und halte sie für das letzte Stadium der Längsteilung.

Als sichere Vermehrungsform habe ich bei genuinen Fällen nur Längsteilung gesehen und zwar eine solche, die ich als eine gleichmäßige oder fast gleichmäßige bezeichnen muß, so daß die beiden Tochtertrypanosomen einander an Größe ganz oder nahezu gleich sind.

Von anderen Autoren wird aber auch eine Querteilung (Plimmer und Bradford u. A.) beschrieben und ferner angegeben, daß zur Zeit reger Vermehrung auch multiple Längsteilungen vorkämen, d. h. daß die Tochterzellen schon wieder in Teilung eintraten, ohne daß sie von der Mutterzelle sich völlig abgetrennt hätten. Die Zahl von drei bis vier bei solcher Teilung noch in Zusammenhang bleibender Einzelformen soll aber nicht allzu häufig überschritten werden.

Auch die Segmentation, die Bildung einer größeren Anzahl von Kernen und Blepharoplasten innerhalb des rundlich lappig geformten Plasmaleibes durch fortgesetzte Kernteilungen habe ich nicht beobachten können. Es soll hierbei stets ein Restkörper zurückbleiben, der dem Verfall anheim gegeben ist.[1])

Alle diese Beobachtungen, man mag sie deuten, wie man will, beweisen aber, daß es im Blute des Warmblüters keine geschlechtliche Fortpflanzung der Trypanosomen gibt, sondern nur eine ungeschlechtliche. Dagegen kann man an den Trypanosomen verschiedene Typen unterscheiden, die ich mit Ziemann-Schaudinn als männliche, weibliche und geschlechtlich indifferente deute. Das wies allein schon darauf hin, daß ein ähnlicher Fortpflanzungszyklus wie für die Malariaprotozoen auch für die Trypanosomen anzunehmen sei. Die Beobachtung,

[1]) Aus den Beschreibungen der Autoren habe ich nicht immer klar ersehen können, was unmittelbar nach der Entnahme des Blutes — also gewissermaßen im lebenden Blute — und was bei längerem Beobachten in der feuchten Kammer von diesen Formen beobachtet worden ist; meine eigenen Angaben gelten für ganz frisch entnommenes Blut.

daß die natürliche Verbreitung der (acht) afrikanischen Trypanosen nur durch eine ganz bestimmte Fliegengattung, die Tsetsen *(Glossinae* Wiedemann*)* geschieht, mußte diese Fliegen als die eigentlichen Wirte, in denen die geschlechtliche Entwicklung der Trypanosomen vor sich geht, vermuten lassen.

R. Koch gibt in Nr. 47 der Deutschen medizinischen Wochenschrift vom 23. November 1905 an, daß er einen Entwicklungsgang der Trypanosomen in der Tsetse 1905 beobachtet hat; doch ist es ihm nach dieser vorläufigen Mitteilung noch nicht gelungen, dessen vollen Verlauf festzustellen.[1]) (Vgl. S. 643.)

Damit dürfen wir voraussetzen, daß es auch für die Trypanosomen im Warmblüter nur bis zur Bildung von Makro- und Mikrogametocyten kommt, die sich erst beim Austritt aus dem Warmblüter in den Fliegenleib zu Makro- und Mikrogameten entwickeln. Der weitere Gang dürfte dann wohl nach Analogie der Schaudinn-Prowazek'schen Feststellungen bei *Spirochaeta ziemanni* und *Trypanosoma muscae domesticae*: Oocysten-, Sporozoitenbildung, Hineingelangen dieser letzteren beim Saugen der Fliege in das blutsaugende Tier sein.

Ob in diesem in weiterer Analogie zu den genannten Parasiten auch bei den uns hier beschäftigenden Trypanosomen ein Wechsel zwischen den an Nährzellen festhaftenden, „würmchen"- = gregarinenähnlichen Stadien und geißeltragenden, trypanosomagleichen, beweglichen Formen in Wirt und Zwischenwirt stattfindet, wäre noch festzustellen. Mir will nach dem, was ich an einigen wenigen eigenen in Afrika zu sehr früher Morgenstunde entnommenen Blutproben gesehen habe, nicht unwahrscheinlich erscheinen, daß Entnahme zu noch früherer Stunde ähnlich wie Schaudinn es bei dem Kauz gesehen hat, auch bei diesen Säugetiertrypanosen solche gregarinenähnliche Formen uns kennen lehren wird.

Die Entnahme des Blutes zur Untersuchung auf Trypanosomen und die Behandlung der Präparate geschieht im wesentlichen nach den für Malaria gültigen Vorschriften, auf die ich hiermit verweise. Als Entnahmestelle wird bei den Haustieren gewöhnlich das Ohr gewählt; bei Dourine (s. dort) entnimmt man die zu untersuchende Gewebsflüssigkeit besser den Quaddeln. Ich möchte aber empfehlen, an Stelle des Ohres gelegentlich auch andere Stellen zu wählen; wenigstens ist es mir so vorgekommen, als ob man mehr Aussicht hätte Trypanosomen im Blute des Rumpfes — z. B. auf dem Schulterblatt — zu finden, wenn nur wenig davon im Blute kreisen.[2]) Größere Blutmengen werden in bekannter Weise mit der Kanüle aus den größeren Venen entnommen.

Künstliche Übertragung.

Die künstliche Übertragung der Trypanosen auf gesunde Tiere kann durch Aufbringen des kranken Blutes auf jede Wunde oder oberflächlich wunde Stelle zustande kommen. Da aber dieser Weg nicht zuverlässig ist, vollzieht man die Infektion gewöhnlich durch subkutane, oder durch intravenöse, oder durch intraperitoneale Einimpfung; am häufigsten kommen subkutane und intraperitoneale Impfung zur Verwendung. Bei ersterer dauert die Inkubation gewöhnlich länger als bei der intravenösen, bei dieser wieder etwas länger als bei der intraperitonealen. Letztere ist auch die sicherste Methode.

---

[1]) Schon früher hat Ziemann eine einzelne darauf hinweisende Beobachtung mitgeteilt.

[2]) Für die Entnahme der Cerebrospinalflüssigkeit und Untersuchung des Blutes bei Schlafkrankheit siehe dort. Das Centrifugieren trypanosomenarmen Blutes empfiehlt sich gelegentlich auch bei den tierischen Trypanosen. — Färbung, Verhalten der Trypanosomen in der Leiche, Einwirkung von Zusätzen zum Blut und verschiedenen Temperaturen auf die Trypanosomen, Züchtung usw. siehe bei Lühe.

Die Menge der übergeimpften Parasiten scheint für die Schwere der Erkrankung ohne Bedeutung zu sein, ebenso der Ort und die Art der Impfung; dagegen wird die Inkubationsdauer in der Weise beeinflußt, daß sie um so kürzer wird, je mehr Parasiten übergeimpft werden und je lebenskräftiger diese sind. Einen noch ausschlaggebenderen Einfluß aber äußert die in ungemein weiten Grenzen schwankende Virulenz der einzelnen Trypanosomenstämme (natürlich derselben Trypanose) in dieser Beziehung.

Natürliche Infektion und Überträger.

Wie die natürliche Infektion zustande kommt, wissen wir nur für drei Trypanosen mit Sicherheit: für die menschliche Schlafkrankheit (s. dort), die Nagana oder Tsetsekrankheit und die Surrah (auf den Phlippinen und Mauritius, noch nicht sicher für Indien). Es handelt sich in allen drei Fällen um Stechfliegen und zwar bei den beiden ersten Seuchen um Tsetsen[1]) *(Glossinae* Wiedemann), im zweiten *Stomoxys*arten (= Wadenstecher), also sehr nahe Verwandte der Tsetsen. Die Tsetsen sind auf Afrika beschränkt, die Wadenstecher aber Weltbürger.

Für die **Nagana** hat David Bruce schon 1895 den Nachweis geführt, daß die Tsetsen der Morsitansgruppe (s. weiter unten) die Überträger sind. 1905 ist es R. Koch (Brief vom 3. Juli in der „Köln. Zeitung" veröffentlicht) gelungen festzustellen, daß der geschlechtliche Entwicklungsgang des *Trypanosoma brucei* in diesen Tsetsen wirklich stattfindet, eine Theorie, die ich auf Grund meiner Beobachtungen an genuinen Fällen gegen Koch schon seit Anfang 1902 vertreten habe.

Da in diesen Gegenden der Tsetsekrankheit die menschliche Schlafkrankheit aber nicht vorkommt, sondern sich nur da findet wo es (infizierte) *Glossinae palpales* gibt, so muß man annehmen, daß nicht jede Tsetsenart jede Trypanose übertragen kann, zum mindesten nicht auf jeden Warmblüter. Es wird also gerade nach der jüngsten Koch'schen Feststellung zu untersuchen sein, welche Tsetseart den Wirt für die Trypanosomen der verschiedenen Säugerordnungen, -Familien und -Gattungen darstellt.

Für die **Surrah** ist auf den Philippinen 1902 durch Curry die *Stomoxys calcitrans (?)* L. als Überträger nachgewiesen und von Musgrave und Clegg bestätigt; auf Mauritius geschieht die Übertragung dieser Seuche nach Daruty de Grandpré durch *Stomoxys nigra*. In Gegenden des östlichen Afrikas, die mit Indien in engem Verkehr stehen, und wohin auch lebendes Vieh von Indien oftmals eingeführt wird, haben schon Livingstone und Merensky, in neuerer Zeit **ich** und dann Brauer Beobachtungen gemacht, die darauf hinweisen, daß auch hier eine der *Stomoxys calcitrans* zum mindesten sehr ähnliche Stomoxysart als Überträgerin einer Trypanose betrachtet werden muß. Nach meinen Präparaten — leider nur gefärbten — und dem regen Verkehr dieser Gegenden mit Indien stehe ich nicht an, diese Trypanose, die stets schleppender verläuft als die Nagana, für indische

[1]) An Stelle von „Tsetse" „Tsetsefliege" zu sagen, halte ich für einen Pleonasmus. Denn tse-tse ist wohl nichts anderes als das Bantuwort nsi = Fliege, verdoppelt nach Bantubrauch, um den Europäer nachdrücklich aufmerksam zu machen, und zwar um die Lesutoform dieses Wortes „ntsi". Übernommen ist die Bezeichnung tse-tse nach Capt. Richard Crawshay (bei Austen, Monograph) von den Basutodienern der ersten Europäer, die mit Tsetsen in Berührung kamen. Das (betonte!) Vorschlags-n lassen auch heute noch viele Europäer fort, die anfangen Bantusprachen zu sprechen; und das ĕ mit accent aigu ist Livingstone's Schreibweise für das lange Bantu-ī am Schluß der Worte. Geradezu spaßig ist übrigens Stanley's Deutung des Kiseguhawortes für Tsetse kipäänge = kleines Schwert! Schwert heißt pänge, die Fliege in ihrer ursprünglichen Wortform aber (Ki)palange!

Surrah zu erklären. Eine weitere Stütze erhält diese Ansicht dadurch, daß Vallée und Panisset in Alfort festgestellt haben, daß die Mbori Cazalbou's im Sudan identisch mit Surrah ist. Daß Koch bei seinem ersten Aufenthalt in Deutsch-Ostafrika die von ihm dort gesehenen Trypanosomen für identisch mit denen der Surrah — und Koch kam gerade von Indien nach Ostafrika — hielt, kommt auf dasselbe heraus. Es würde denn also auch in Ostafrika die Surrah durch Stomoxiden übertragen.

In Indien selbst werden von den Eingeborenen zwei Bremsenarten, *Tabanus tropicus* und *lineola*,[1]) beschuldigt, die Surrah zu verbreiten. Rogers gibt an, daß es ihm gelungen sei, auf diese Weise Hunde und Kaninchen mit Surrah zu infizieren. Dies gelang aber nur, wenn die Bremsen unmittelbar nach dem Saugen auf einem kranken Tier ein gesundes angingen. Und damit halte ich die Rolle der Bremsen als natürliche und allgemeine Verbreiter einer Trypanose für ausgeschaltet. Solch unmittelbares Nacheinandersaugen auf krankem und gesundem Tier stellt eben nur eine mechanische Übertragung vor und kann gelegentlich wohl von jedem stechenden Insekt besorgt werden. Im natürlichen Verlauf wird aber ein Angehen eines zweiten Tieres, nachdem das Insekt einmal auf dem ersten zu saugen begonnen hat, die Ausnahme bilden und nicht die Regel; denn in der Regel saugt sich eben der Blutsauger an einem Tier bis zur Sättigung voll. Aus diesem Grunde halte ich auch alle bisherigen Versuche, die alle — auch die klassischen Bruce's — in der Weise angestellt wurden, daß man entweder die Fliegen vor voller Sättigung abnahm und gleich auf ein anderes Tier setzte oder ohne sie inzwischen, nach dem infizierenden Saugakt, wieder saugen zu lassen, aufs neue ansetzte, für verfehlt. Es kam stets nur die Wirkung eines einzigen Saugens zur Geltung, während die Trypanosomen zu ihrer Entwicklung zweifellos ebenso wie die Fliege in bestimmten Zwischenräumen die Zufuhr neuen Blutes zu ihrer Ernährung bedürfen. Und weil dies nicht beachtet wurde, konnte auch, wie es geschehen, aus den früheren Versuchen der Schluß gezogen werden, daß in den Fliegen keine Weiterentwicklung der Trypanosomen vor sich gehe, sondern daß die Übertragung nur eine mechanische sei; und das trotz aller zwingenden Hinweise, daß es anders sich verhalten müsse.

Bei den Bremsen ist übrigens die Möglichkeit einer mechanischen Übertragung größer, als bei anderen Stechfliegen: sie brauchen entsprechend ihrer Größe sehr viel mehr Blut zur Sättigung und ihr Stich schmerzt infolge des starken Rüssels viel stärker; sie werden also eher vor voller Sättigung verjagt werden, als andere Stechfliegen.

Jedenfalls wird man aber nicht fehlgehen, wenn man den Schluß zieht, daß auch in Indien eine Stechfliege die Surrah verbreite, weil dies auf den Philippinen, auf Mauritius und höchstwahrscheinlich auch in Afrika geschieht. Lingard's Behauptung, daß die Verbreitung der Surrah in Indien durch Futter und Wasser geschehe, wird man dagegen, vor allem nach Koch's Feststellung von einer Entwicklung des Trypanosomas im Fliegenleibe, nunmehr als abgetan ansehen dürfen.

Beim **Mal de Caderas** ist ein Überträger noch nicht sicher bekannt. Da aber die Seuche nach guten Beobachtungen mit einem großen Sterben unter den Capybaras (Wasserschweinen) vergesellschaftet zu sein pflegt, wird man wohl auch hier einen belebten Überträger voraussetzen dürfen. Voges beschuldigt die „Mosca brava", eine Stomoxysart, Lignières, Elmassian und Migone haben „Garrápatos" = Zecken in Verdacht.

---

[1]) Von den Bremsen saugen nur die Weibchen Blut; von den Tsetsen und Wadenstechern beide Geschlechter.

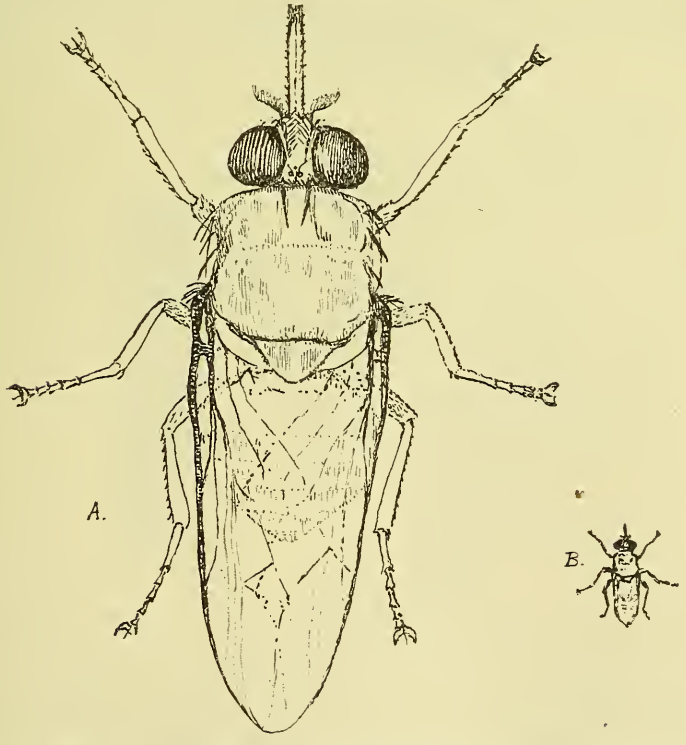
Die **Dourine** soll, wie ihr deutscher Name „bösartige Beschälkrankheit" andeutet, nach ROUGET ausschließlich durch den Zeugungsakt übertragen werden. Es würde sich also um eine mechanische Übertragung, Infektion der beim Zeugungsakt eintretenden Schleimhautrisse handeln.

Ähnliche mechanische Übertragungen durch Wundsekret, Blut usw. auf Wundstellen gesunder Tiere sind, wie schon gesagt, natürlich auch bei den anderen Trypanosen möglich.

Für das *Trypanosoma theileri* nimmt THEILER Verbreitung durch die „Pferdefliege", die in Südafrika sehr häufig ist, *Hippobosca rubropunctata*, an. Für *Tryp. transvaaliense* und *giganteum* sind noch keine Überträger bekannt (falls *transvaaliense* nicht mit *theileri* identisch ist).

Das Wahrscheinlichste dürfte wohl sein, daß alle Trypanosen ihre natürliche Verbreitung durch Fliegen finden, und zwar am wahrscheinlichsten durch solche der Unterabteilung Stomoxys BRAUER u. v. BERGENSTAMM der Muscinae. Denn die Genera Stomoxys und Glossina gehören beide zu ihr.

Abbildg. 2.



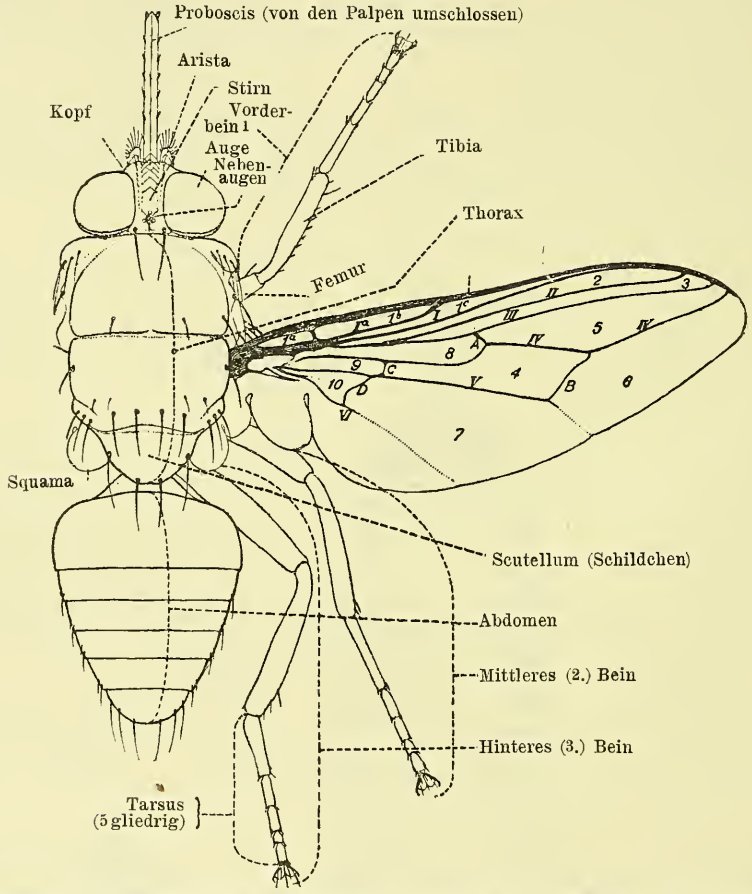
Glossina morsitans WESTW. in Ruhestellung. Nach der Natur.
A. 6 : 1. B. Natürliche Größe.

Glossinae WIED. (Tsetsen).

Die Unterabteilung *Stomoxydae* der Abteilung *Muscinae* (nach *Musca domestica* L. die Stubenfliege) gehört zu der jüngeren und höher entwickelten Unterordnung der Insektenordnung der Zweiflügler *(Diptera)*, die als *Schizophora schizometopa* (BRAUER

und v. Bergenstamm) „Stirnspaltfliegen“ bezeichnet werden.[1]) Sie besitzen als solche nur ein Paar Flügel, die Vorderflügel, während die Hinterflügel zu den sogenannten „Schwingkölbchen“, Halteres, zurückgebildet sind. Ihr Brustteil (Thorax) ist in seinen drei Teilen miteinander verschmolzen, die ursprünglichen Trennungslinien sind als „Nähte“, Suturae, angedeutet. Die Mundteile der Unterabteilung Stomoxys sind zum Stechen eingerichtet. Diese Fliegen machen eine vollkommene

Abbildg. 3.



Schema und Bezeichnung der äußeren Gliederung von Glossina. Nach Austen.

Adern und Felder der Flügel.

Längsader: Ia. Stützader; I. Erste, II. Zweite, III. Dritte, IV. Vierte, V. Fünfte. VI. Sechste Längsader. Queradern: A. Vordere, B. Hintere Querader; C. Vordere, D Hintere Wurzelquerader. Felder: 1a, 1b, 1c Erstes, zweites, drittes Costalfeld. 2. Randfeld (Marginal-). 3. Nebenrandfeld (Submarginal-). 4. Discoidalfeld. 5. 6. 7. Erstes, zweites, drittes Hinterfeld. 8. Vorderes Wurzelfeld. 9. Hinteres Wurzelfeld. 10. Analfeld.

Umwandlung durch in den drei Ständen: 1. Fußlose Larve oder „Made“. 2. Tönnchenpuppe (d. h. eine Puppe, bei der die erhärtete Madenhaut als Puppenhülle dient, pupa coarctata) und 3. Fertige Fliege.

Zu dieser Unterabteilung gehören noch einige andere Gattungen, von denen

[1]) Sie sprengen die Puppenhülle durch eine Blase, die sie aus einem Stirnspalt heraustreten lassen.

vielleicht noch die eine oder die andere als Seuchenüberträger in Betracht kommen könnte. Sie werden heute fast allgemein folgendermaßen gruppiert:

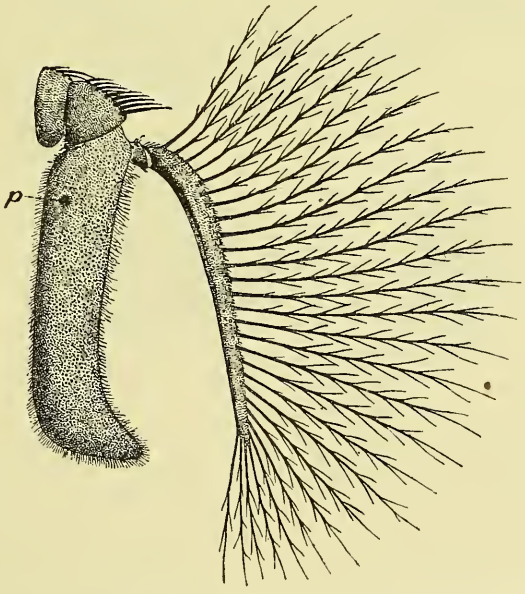
1. *Beccarimyia* Rond.; 2. *Stomoxys* Geoffr.; 3. *Haematobia* Rob.-Desv.; 4. *Lyperosia* Rond.; 5. *Glossina* Wied.

Die Glossinen (Zungenfliegen, Tsetsen) unterscheiden sich von diesen ihren Verwandten 1. durch die doppelte Fiederung der Arista des Fühlers (Antenna); 2. durch die Bildung der Mundteile; 3. durch die Äderung der Flügel; 4. durch die Bildung der Geschlechtsteile des ♂; 5. dadurch, daß sie lebendig gebären, während die anderen Eier legen.

Sie sind von ziemlich langem und schmalem Körperbau, haben dunkel graubraune oder gelbbraune Farbe von eigentümlich trübem Aussehen und wechseln in der Länge[1]) von 7,3 bis 13 mm. Charakteristisch ist die flach wagerechte Haltung ihrer Flügel in der Ruhestellung. Diese überragen die Hinterleibsspitze etwa um die Länge des ganzen Hinterleibes (Abbild. 2) und decken sich dabei in ganzer Länge. Die sitzende Fliege erscheint dadurch auffallend lang. Bei den in Alkohol eingelegten Tsetsen nehmen die Flügel die Stellung ein, wie sie bei der (lebenden) Stubenfliege zu sehen ist. Die Stomoxiden dagegen tragen die Flügel auch im Leben in dieser Weise.

Die Flügel der Glossinen sind stärker oder schwächer rauchgrau, aber durchsichtig; charakteristisch ist der Verlauf der 4. Längsader (Abbild. 3). (Die Flügel der Stomoxiden dagegen sind glashell, der Aderverlauf ähnlich dem der Stubenfliege.)

Abbildg. 4.



Linke Antenne von Glossina pallidipes, ♂, von der Innenseite gesehen.
p. Öffnung des Sinnesorgans am 3. Gliede.
Etwa 45 : 1. Nach Austen.

Der Kopf der Glossinen ist im Verhältnis breiter als bei der Stubenfliege, aber schmäler als der Thorax. Die Augen sind groß, graubraun, oben einander etwas mehr genähert als unten, beim ♂ etwas näher aneinander als beim ♀. Auf dem Scheitel stehen drei kleine Nebenaugen (ocelli) in Kleeblattanordnung. Die Fühler sind nach unten gerichtet und bestehen aus zwei sehr kurzen Grundgliedern und einem langen keulen-

[1]) Von der Stirn bis zur Hinterleibsspitze gemessen.

förmigen Endgliede, das, wie bei den Verwandten, eine zweigliedrige starke Borste, arista, trägt. Deren zweites längeres plattes Glied ist bei den Tsetsen, wie erwähnt, mit Doppelfiedern besetzt. Die Fiedern stehen nur an der Vorderseite der Arista und sind glashell oder horngelb (Abbild. 4).

Die Mundteile bestehen bei ihnen aus drei Teilen: dem horngelben, haarfeinen, röhrenförmigen, ungeknickten Rüssel, der an seiner Wurzel ziemlich unvermittelt in eine zwiebelförmige Anschwellung übergeht, die nur den Glossinen eignet, und 2. und 3. den ihn als Scheide umschließenden, flachen, an der Innenseite rinnenförmig ausgehöhlten Palpen, die die Spitze des Rüssels noch eben überragen. Der Rüssel besteht, wie bei allen Muscicden, aus der Ober- und der Unterlippe, beide halbröhrenförmig; die erstere zum Teil von den Wänden der letzteren umschlossen. An der Spitze beider ist ein Schneideapparat angebracht. Der ganze Stechapparat wird in der Ruhe so eng geschlossen getragen, daß die Dreiteilung nicht sichtbar ist.[1])

Die Haltung des ganzen Apparates ist nach den Autoren in der Ruhe wagerecht nach vorn; ich habe ihn jedoch nur im Fluge, oder wenn die Fliegen zum Auffliegen sich anschickten, so gesehen; bei der ruhig sitzenden Fliege dagegen stets senkrecht nach unten gestellt.[2]) In der Stechstellung soll der Rüssel senkrecht, die Palpen dagegen wagerecht stehen.

Beide Geschlechter saugen Blut (bei der ganzen Unterabteilung der Stomoxiden).

Der Thoraxrücken ist flach oder nur wenig gewölbt und zeigt eine Quernaht und durch eine zweite Quernaht ist ein dreieckiges „Schildchen", scutellum, von der eigentlichen Brust geschieden (die Hinterbrust). Der Rücken trägt eine aus vier mehr oder weniger verwaschenen und in Flecken aufgelösten dunkel- bis schwarzbraunen Längsstreifen bestehende Zeichnung auf graubraunem Grunde. Die Mittellinie ist durch eine seichte Furche ausgezeichnet, die auch das Schildchen teilt. Dieses trägt jederseits von ihr einen dreieckigen verwaschenen braunen Fleck in der Farbe der Rückenzeichnung.

Der Hinterleib besteht aus sieben Leibesringen, ist gedrungen eiförmig und nach vorne abgestutzt, nicht viel länger als breit und beim nüchternen Tier auffallend flach gedrückt; nach dem Saugen dagegen schwillt er unförmlich kugelig an. Er trägt auf hellerem Grunde dunkelbraune Flecken, die im allgemeinen so angeordnet sind, daß auf den Vorderwinkeln des zweiten Ringes je ein rundlicher steht, während auf den folgenden vier Ringen bogenförmig je ein Paar so angeordnet ist, daß ein mehr oder weniger lichter Mittelstreif bleibt und die Hinterränder der Ringe gleichfalls heller sind. Diese Zeichnung macht den Eindruck einer dunklen Bänderung auf hellem Grunde. Die Färbung des Hinterleibes dient wesentlich mit zur Unterscheidung der Arten, wechselt aber auch bei den einzelnen Stücken derselben Art in recht weiten Grenzen. Der siebente Ring zeigt keine Fleckung und trägt an seiner Unterseite beim ♂ das große Hypopygium von ovalem Umriß, das mit einer Haftzange versehen ist und bei Ansicht von der Seite als Knöpfchen deutlich hervortritt.

Die Unterseite der Brust ist braun, stark schwarz behaart; die des Hinterleibes braungrau mit verwaschenen dunkleren Flecken. Feine Haare stehen auch am Thorax- und Hinterleibsrücken. Außerdem finden sich Reihen und Gruppen von stärkeren und schwächeren Borsten, die nach den Arten und den Geschlechtern etwas verschieden sind.

Die Beine sind ziemlich lang, die mittleren fast ebenso lang als die hinteren. Deren Färbung ist horngelb bis ockerbraun. Die Tarsen zeigen entweder die Grundfarbe oder sind in verschiedener Zahl und Ausdehnung dunkel- bis schwarzbraun gefärbt. Diese Unterschiede dienen gleichfalls zur Artbestimmung.

Die Fortpflanzung geschieht nicht wie bei den anderen Verwandten durch Eier, sondern die Tsetsen gebären lebendig. Die Larven werden normalerweise bei allen Arten bis nahezu zur vollen Reife ausgetragen. Die Larve steht, wenn sie geboren wird, unmittelbar vor der Verpuppung und sucht sogleich nach der Geburt einen zur Puppenwiege geeigneten Schlupfwinkel auf und schreitet zur Verpuppung. Bei jeder einzelnen Tragezeit wird ferner stets nur eine einzige Made entwickelt.

---

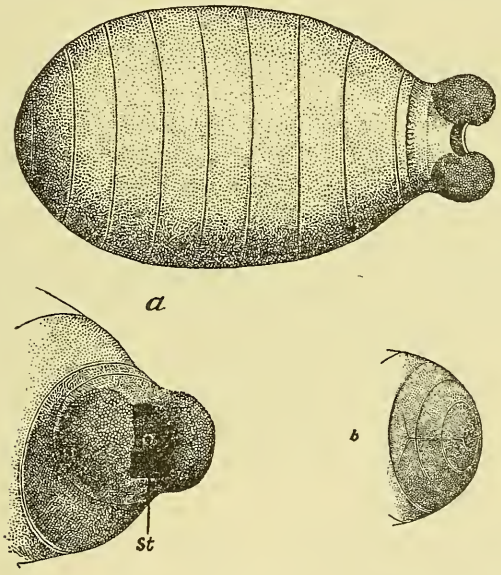
[1]) Bei den großen Arten klaffen die Spitzen der Palpen ganz wenig auseinander.

[2]) Im Alkohol stellen sich die Palpen wagerecht; häufig bleibt aber dann auch der Rüssel noch senkrecht stehen und nur die Palpen nehmen die wagerechte Stellung ein.

Die Made ist bei der Geburt etwa 6—7 mm lang, 3,3—3,7 mm an der breitesten Stelle breit, ist geringelt, besteht aus zwölf Segmenten, zeigt zwei kleine Stiftchen am Mundende (die Mundhaken) und eine zweilippige schwarze „Haube" am zwölften Ringe. Ihre Farbe ist gelblich, die Form kegelförmig, mit abgestutztem Hinterende; die beiden Lippen der Haube bilden an jeder Seite eine Hervorragung und sind durch ein Grübchen getrennt, in dem an der Wurzel jeder Lippe je ein Stigma (Atemgrübchen) liegt.

Sobald die Made einen Schlupfwinkel gefunden hat, in dem sie sich 2—8 $^1/_2$ cm tief eingräbt, beginnt sie sich zu verpuppen; dabei geht ihre Farbe in dunkelbraun über, die Haube wird tiefschwarz, die Haut wird hart. Die Segmente sind nun wie durch einen feinen Nadelritz voneinander geschieden. Am vorderen Ende ist die Fuge, in der sich beim Ausschlüpfen der Fliege das Tönnchen öffnet, als halbmondförmige feine Furche sichtbar, die sich nach beiden Seiten über die ersten drei Ringe hinzieht und gabelig gespalten endet. Die Tönnchenhaut ist glatt, bei schwacher Vergrößerung fein chagriniert; die Lippen des zwölften Ringes dagegen auch für das bloße Auge fein gekörnt (Abbild. 5). Im übrigen gleicht die Form der Puppe der der Made.

Abbildg. 5.



Puppe der Zululandtsetse. Rückenseite. Nach Austen. 9 : 1.
a. Hinterende mit Grübchen und dem rechten Stigma (der Made). b. Vorderende mit der sich gabelnden Längsnaht, die sich beim Ausschlüpfen der Imago öffnet. 6 : 1.

Die Ruhezeit der Puppe beträgt 30—63 Tage.[1]) Die Fortpflanzung dürfte vornehmlich in der Regenzeit stattfinden, obwohl die Puppe einen trockenen Ort zur Entwicklung braucht. Zwischen den einzelnen Trageperioden des ♀ vergehen, je nach der Temperatur, 10—22 Tage. Nach meinen Beobachtungen scheinen bestimmte Grasarten, die auf den trockenen Stellen des Verbreitungsgebietes der Tsetsen in lichtem Schatten wachsen, für die Ablegestellen der Larven in Betracht zu kommen.

Auffällig ist, daß von allen Beobachtern zu fast allen Zeiten beträchtlich mehr Männchen gefangen worden sind, als Weibchen. Ich bringe dies damit in Zusammenhang, daß die Weibchen sich während der Reifezeit der Made verborgen halten.

Die Tsetsen sind bis jetzt nur in Afrika beobachtet worden. Hier kommen sie nur in den tropischen Gegenden vor und überschreiten eine bestimmte Höhengrenze, die

[1]) Nach Stuhlmann. Dieser hat in zwei Fällen Parthenogenesis beobachtet.

unter dem Äquator bei etwa 1200 m liegen dürfte, nicht. (Weiter südlich und nördlich rückt diese Grenze selbstverständlich herab, je höher die Breitengrade werden.) Nach Norden sind sie bis etwa zum 19.°, nach Süden bis zum 27° 40′ festgestellt worden.

Sämtliche Tsetsen meiden innerhalb ihres Verbreitungsgebietes die freien baumlosen Steppen und die dichten Urwälder, finden sich vielmehr nur da, wo ein lichter bis mittlerer Waldbestand vorhanden ist. Außerdem zeigen sie die Eigentümlichkeit, daß sie im allgemeinen nur engbegrenzte Strecken, sogenannte Fliegengürtel, von oft recht geringer Ausdehnung innerhalb ihres großen Verbreitungsgebietes, bewohnen. D. h. sie stellen engbegrenzte Ansprüche an eine Örtlichkeit. Den eigentlichen Seestrand scheinen sie zu meiden. Ihre Beziehung zu den Süßwasserläufen und Becken wechselt nach den Arten; keinesfalls aber ist die alte Anschauung zutreffend, daß sie sich mit Vorliebe in morastigen sumpfigen Gegenden aufhielten. Wo sie sich innerhalb solcher finden, bevorzugen sie die trockeneren Stellen.

Die Zahl der Fliegen und ihr Vorkommen wechselt nach der Jahreszeit. Am zahlreichsten sind sie in der Regenzeit und werden dann auch an Stellen beobachtet, wo man sie in der Trockenzeit gänzlich vermißt. Daher rühren wohl die sich oft ganz unmittelbar widersprechenden Angaben der Reisenden.

Die Tsetsen stechen im allgemeinen nur bei Tage und zwar vornehmlich in den frühen Vormittags- und späteren Nachmittagsstunden. Doch ist ihr Regesein auch bei Nacht durchaus sichergestellt; freilich hat es sich dann stets um einzelne Fliegen gehandelt, nicht um große Scharen, in denen sie tagsüber vielerorts auftreten.

An Arten unterscheidet man nach Austen[1]) acht. Ich folge ihm hier, wie in meiner ausführlichen Arbeit über den gleichen Gegenstand.

Die acht Arten kann man in zwei große Gruppen trennen: die kleineren Formen mit sechs Arten und die größeren mit zwei. Bei den kleineren kann man wieder zwei Untergruppen unterscheiden: die erste mit zwei, die andere mit vier sehr nahe miteinander verwandten Arten. Diese Einteilung hat nicht nur einen systematischen Wert, indem sie die engen Verwandten zusammenfaßt, sondern auch einen praktischen: es scheinen die drei verschiedenen Gruppen die Rolle als Überträger bei bestimmten voneinander verschiedenen Säugetierklassen zu bilden. Und zwar ist als Überträger der Trypanose des Menschen bisher nur die 1. Untergruppe der 1. Gruppe festgestellt. Ich bezeichne diese Gruppen nach ihren Hauptvertretern Ia. Palpalisgruppe, Ib. Morsitansgruppe, II. Fuscagruppe.

Ia. Palpalisgruppe.

1. *Glossina palpalis* Rob.-Desv. sichergestellt.
2. „ *pallicera* Austen.

Ib. Morsitansgruppe.

1. *Glossina tachinoides* Westw. (neueste Art).
2. „ *morsitans* Westw. } alle drei gemeinsam früher als „echte“
3. „ *pallidipes* Austen } Tsetse bezeichnet. Die Unterschiede sind
4. „ *longipalpis* Wied. } sehr gering, für den Laien kaum erkennbar.[2])

II. Fuscagruppe.

1. *Glossina fusca* Walk. (früher tabaniformis).
2. „ *longipennis* Corti.

---

[1]) Früher, 1904, in seinem „Monograph“ unterschied er nur sieben Arten und eine Varietät.

[2]) Es ist mir fraglich, ob es sich wirklich um „gute“ Arten handelt. Herr K. Günsberg hält alle drei zusammen, wie er mir mündlich mitteilte, für nur eine Art.

Austen gibt folgenden Schlüssel zur Unterscheidung der Arten:

1. Hintertarsen dunkel oder wenigstens alle ihre Glieder stärker oder schwächer dunkel. (Beim ♀ von *Gl. tachinoides* sind die Wurzelhälfte des ersten Gliedes und die ersten folgenden zwei Glieder unmittelbar an der Wurzel gewöhnlich hell) 2
Hintertarsen nicht völlig dunkel, nur die letzten beiden Glieder dunkel, das übrige hell 4
2. Grundfarbe des Hinterleibes ockerhornfarben, mit unterbrochenen dunkelbraunen Querbändern und scharf abgesetzten hellen Hinterrändern der Segmente; ein sehr auffälliges, quadratisches oder rechteckiges helles Feld in der Mitte des zweiten Segments; kleine Art nicht über 8 mm lang (ohne Rüssel gemessen), ♂ beträchtlich kleiner . . . . . *tachinoides* Westwood.
Hinterleib nicht derartig gezeichnet, sehr dunkel, die Hinterränder der Segmente wenn lichter, dann nur in äußerst schmaler Ausdehnung und aschfarben; ein helles, gewöhnlich dreieckiges Feld in der Mitte des zweiten Segments, seine Spitze nach hinten gerichtet und durch einen aschfarbenen Mittelstreifen fortgesetzt: größere Arten 3
3. Drittes Antennenglied rauchbraun bis schwärzlich aschgrau *palpalis*, Robineau-Desvoidy.
Drittes Antennenglied hell (orangefarben) . . . . . *pallicera*, Bigot.
4. Große Arten: Länge wenigstens 11 mm, Flügelspannweite (von Flügelspitze zu Flügelspitze gemessen, wenn die Flügel rechtwinklig zum Körper gestellt sind) wenigstens 25 mm 7
Kleinere Arten: Länge selten bis 11 mm, oft beträchtlich geringer; Flügelspannweite nicht über 25 mm 5
5. Die letzten beiden Glieder der Vorder- und Mitteltarsen mit scharf abgesetzt dunkelbraunen oder schwarzen Spitzen 6
Die letzten beiden Glieder der Vorder- und Mitteltarsen ohne scharf abgesetzt dunkelbraune oder schwarze Spitzen; Vorder- und Mitteltarsen vollständig gelb, oder wenigstens die letzten beiden Glieder der ersteren mit hellbraunen Spitzen . . . . *pallidipes* Austen.
6. Im allgemeinen deutlich größer; Kopf breiter; Stirn dunkler und schmaler bei beiden Geschlechtern, Stirnseiten beim ♂ parallel; Hinterleibsbänder tiefer herabreichend und die Hinterränder der Segmente nur in schmaler Ausdehnung hell lassend, Hypopygium des ♂ kleiner, dunkler und stärker behaart; Hinterleibsende an den Seiten dichter behaart mit kurzen schwarzen Haaren; Borsten am sechsten Segment feiner und weniger abstehend *longipalpis* Wiedemann.
Gewöhnlich kleiner, Kopf schmaler; Stirn blasser und breiter; Augen bei ♂ und ♀ deutlich gegen den Scheitel konvergierend; Hinterleibsbänder weniger tief herabreichend, die blassen Hinterränder der Ringe daher breiter; Hypopygium beim ♂ größer, blasser, etwas mehr oval im Umriß, mit wenigeren, feinen Haaren bekleidet; Spitze des ♂-Hinterleibes seitlich haarlos; Borsten des sechsten Ringes beim ♂ kräftiger und in die Augen fallender *morsitans* Westwood.
7. Rücken des Thorax mit vier scharf begrenzten kleinen dunkelbraunen, ovalen Flecken, die in einem Parallelogramm angeordnet sind, zwei vor und zwei hinter der Quernaht; Anschwellung des Rüssels an der Spitze braun . . . . . *longipennis* Corti.
Rücken des Thorax ohne solche Flecke, doch mit mehr oder weniger ausgesprochenen Längsstreifen; Anschwellung an der Wurzel des Rüssels nicht braun an der Spitze . . . . . *fusca* Walker.

Die einzelnen Arten.

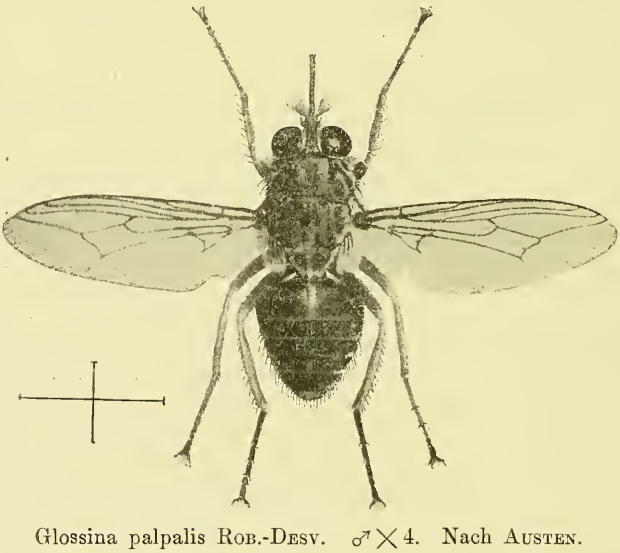
Ia. 1. *Glossina palpalis*, Robineau-Desvoidy (Austen).[1]) (Abbildg. 6.)

Länge[2]) 8—9,5 mm; Flügellänge 8—9.5 mm; Breite des Kopfes 2,5—2,75 mm.

Dunkelbraun, Thorax gewöhnlich heller mit dunkelbrauner Zeichnung auf graulichem Grunde; Hinterleib meist mit einem wenigstens angedeuteten helleren Längsstreifen, mit heller seitlicher Dreieckszeichnung und gewöhnlich schmalem, hellem Saum am Hinterrande der Leibesringe. Beine, ausgenommen die Hintertarsen und letzten beiden Glieder des vorderen und mittleren Paares, manchmal völlig bräunlichgelb; gewöhnlich sind die Schenkel ganz oder zum größten Teil dunbelbraun, bei gut erhaltenen Stücken graulich bestäubt, die Tibien gelblich. Bei dunklen Stücken nimmt die dunkelbraune Zeichnung fast den ganzen Thoraxrücken ein, so daß der hellere aschgraue Grund fast verschwindet.

Verbreitung. Weit verbreitet in Westafrika, vom Gambia bis zum Kongo (auch in Togo), in Portugiesisch Südwestafrika (Hinterland von Angola), in Uganda, Kavirondo, Ugaja (Lott). Auch am Zambesi (Kirk) gefunden. Neuerdings wird sie an

Abbildg. 6.



Glossina palpalis Rob.-Desv. ♂ × 4. Nach Austen.

vielen Orten festgestellt, wo sie bisher unbekannt war, z. B. am Albertsee (Greig) weil ihr jetzt, wo sie als Überträger der Schlafkrankheit festgestellt ist, mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird.

Lebensgewohnheiten usw. Wurde von Austen in der Nähe von Freetown (Sierra Leona) während der Monate August und September 1897 als ganz gemein gefunden; auch die weiteren Beobachtungen lassen erkennen, daß sie während der feuchteren Monate fast überall sehr zahlreich innerhalb ihres Verbreitungsgebietes vorkommt. Sie findet sich hauptsächlich längs der Ufer größerer freier Wasseransammlungen: Ströme, Bäche und Seeen, wo sie sich gern auf den im Wasser liegenden Steinen niedersetzt. Schilf und Moräste meidet sie, sucht dagegen gern die Uferdickichte auf und liebt von allen Tsetsen den dichtesten Schatten; daher ist sie nur aus baumreichen Gegenden

[1]) Wegen der Synonyma verweise ich auf Austen's Monograph etc. und meine „Tsetsen".

[2]) Wird von der Stirn bis zur Hinterleibsspitze gemessen; Rüssel und Palpen und überstehender Teil der Flügel sind nicht mit inbegriffen.

bekannt. Sie sticht mit Vorliebe den Menschen und saugt dessen Blut, ist außerordentlich lebhaft und gewandt, daher schwer zu fangen, obwohl sie hartnäckig immer wieder auf dieselbe Stelle zurückkehrt. Ihr Vorkommen gerade an den großen Strömen, die in Westafrika vielfach die Hauptverkehrsadern darstellen, erklärt die erschreckend schnelle Ausbreitung der bisher stets tödlich verlaufenen Schlafkrankheit, seit sich der Verkehr in diesen Gegenden so gesteigert hat.

Ia. 2. *Glossina pallicera*, Bigot (Austen).

♂ ♀ Länge 8 mm; Flügellänge 8 mm.

Braun; Thorax mausgrau mit brauner, zuweilen ineinander verfließender Zeichnung; Antennen orangebraun; Hinterleib ohne ausgesprochene Zeichnung, ausgenommen ein schmales helles Dreieck in der Mitte des zweiten Ringes und gelblich-aschgraue Dreiecke an den Seiten (von oben her nicht recht sichtbar!) des 3. bis 6. Ringes; Beine hellockergelb, Hintertarsen und die Spitzen der letzten beiden Glieder des vorderen und mittleren Beinpaares dunkelbraun; Flügel braun.

Kann nur mit *Gl. palpalis* verwechselt werden, von der sie sich einzig und allein (!) durch die andere Farbe der Fühler unterscheidet. Nach zwei Exemplaren bestimmt.

Vorkommen: Goldküste.

Lebensweise unbekannt.

Ib. 1. *Glossina tachinoides*, Westwood.

Länge ♂ 7,33 mm; ♀ 8,27 mm. Flügellänge ♂ 6,16 mm, ♀ 7 mm (nach Brumpt).

Kleinste Tsetse, schlank, ziemlich hellfarbig. Thorax: Grundfarbe aschgrau, mit schwarzer Fleckenzeichnung auf der Rückenseite. Hinterleib mit scharf abgesetzten, graugelbem Mittelstreif auf der Rückenseite, der auf dem zweiten Ringe ein großes quadratisches oder rechteckiges Feld bildet, sich regelmäßig auch über den dritten, vierten und fünften Ring, von Ring zu Ring schmäler werdend, erstreckt und auf dem sechsten Ringe nur noch einen schmalen Strich darstellt. Die unterbrochenen Querbinden sind tief dunkelbraun, nehmen die vier vorderen Fünftel der Ringe ein und lassen hinten nur einen schmalen graugelben Saum, der sich rechtwinklig mit dem Mittelstreif kreuzt. Auf dem zweiten Hinterleibsringe finden sich runde dunkle Flecken (wie bei morsitans). Die Beine sind gleichmäßig umberfarben, die Hintertarsen schwarz.

Verbreitung: Bis jetzt nur aus Westafrika her bekannt und zwar vom Scharibecken und den Ufern des Tschadsees (Dr. Decorse); ferner aus Wushishi am Kadima, Nordnigeria (Dr. Jones); vom Benue zwischen Lau und Lokoja (Gowers).

Lebensweise: Findet sich nur an den Ufern der genannten Ströme und des Sees, in unmittelbarster Nähe des Wassers (Decorse u. Gowers), nicht im Steppenbusch (Decorse). Ist in der Trockenzeit sehr viel weniger zahlreich, in der Regenzeit in Mengen vorhanden; verhindert, wo sie vorkommt, die Viehzucht. Sticht auch den Menschen; Stich ist unangenehm, aber nicht gerade direkt schmerzhaft, hinterläßt ziemlich heftiges Jucken und kann zur Regenzeit sehr plagen. Üble Folgen beim Menschen nicht, dagegen beim Vieh beobachtet. Auch bei dieser Tsetse werden (in der Regenzeit!) mehr Männchen als Weibchen gefangen.

Fortpflanzungsart unbekannt.

Ib. 2. *Glossina morsitans* Westwood (Austen). (Abbildg. 7.)

♂ ♀ Länge 7,7—9,7 mm; Flügellänge 7,5—9 mm; Kopfbreite 2,5—2,7 mm; Breite der Stirn im Scheitel beim ♂ $^1/_5$, beim ♀ $^1/_4$ der ganzen Kopfbreite quer über die Augenmitte gemessen.

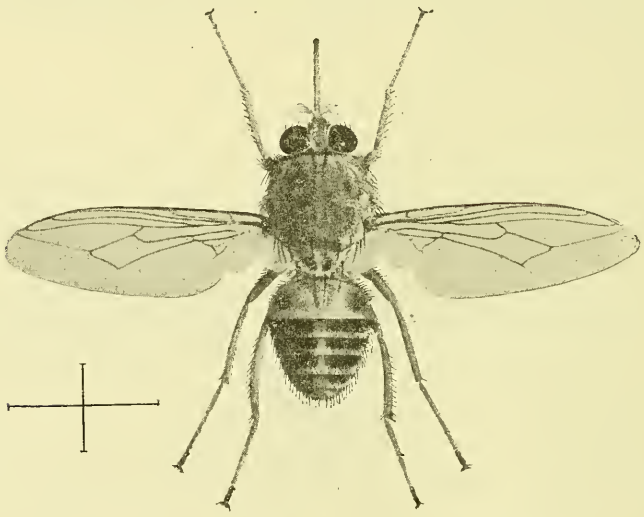
Thorax mausgrau, häufig vorn etwas heller, mit mehr oder weniger deutlicher bräunlicher Längszeichnung; Hinterleib hell leder- bis ockerbraun; die Ringe vom 3. bis 6. mit sehr auffälligen dunbelbraunen Bändern, die in der Mittellinie unterbrochen sind, seitlich nicht bis an den Rand reichen und höchstens $^3/_4$ des Grundteils der Ringe einnehmen, während der Hinterrand die Grundfarbe zeigt; die Spitzen der letzten zwei Glieder an Vorder- und Mitteltarsen scharf abgesetzt dunkelbraun oder schwarz.

Verbreitung: Genaue Angaben sind schwer zu geben, weil die nächsten beiden von Austen aufgestellten Arten vielfach in den früheren Veröffentlichungen als Morsitans angesprochen worden sind und von vielen Systematikern und noch mehr Reisenden angesprochen werden. Für den Arzt und Praktiker haben auch alle drei ziemlich den gleichen Wert, weil alle drei als Überträger der Nagana zu betrachten sind. Doch ist sie sehr weit verbreitet.

Das gleiche gilt für die Lebensweise.

Die ganze Morsitansgruppe ist, wenigstens nach meinen und Lommel's Beobachtungen, keineswegs an die Ufer der Flußläufe und größeren offenen Gewässer gebunden, wie die Palpalisgruppe, sondern findet sich nicht selten ziemlich fern von jedem Wasser. Nach unserer beider Beobachtung bevorzugt sie vielmehr lichte Gehölze, meidet aber dichten Busch und wirklich sumpfiges Dickicht. Wo sie in feuchteren Tälern vorkommt, nimmt sie stets die höheren mit Mittelwald bestandenen Stellen in ihnen ein, und zwar findet sie sich stets nur da, wo als Unterwuchs in diesen parkartigen Wäldchen das

Abbildg. 7.



Glossina morsitans Westw. ♀×4. Nach Austen.

wirtelförmige Gras Cynodon dactylon (L.) Pers. steht, das selbst lichten Schatten und sanfte Anhöhen liebt und vom Vieh und Wild gern gefressen wird. In die offene, sonnendurchglühte Steppe und auf baumlose Blößen treten die Tsetsen der Morsitansgruppe nicht über; sie meiden auch die menschlichen Niederlassungen (der Neger). wohl weil diese meist an kahlen Stellen liegen und höchsten einige dichtschattende Bäume tragen, die aber als Versammlungsorte der Dorfinsassen ohne jeden Unterwuchs sind.

Gerade diese Gruppe der Tsetsen zeigt ausgesprochen örtlich eng begrenztes Vorkommen, Beschränkung auf ganz kleine, scharf umschriebene Teile ihres großen Verbreitungsgebietes. Gerade sie muß also an irgend welche uns noch nicht näher bekannte Eigentümlichkeiten der Örtlichkeit gebunden sein, die allein ihr die notwendigen Bedingungen zum Leben bieten.

Ib. 3. *Glossina pallidipes* Austen.

♂ ♀ Länge 8—10 mm; Flügellänge 8,7—9,25; Breite des Kopfes beim ♂ 3 mm, beim ♀ 2,7 mm; Breite der Stirn am Scheitel beim ♂ $^1/_7$, beim ♀ zwischen $^1/_5$—$^1/_4$ der ganzen Kopfbreite.

Der *Gl. morsitans* in Färbung und allgemeiner Erscheinung durchaus entsprechend, aber sofort daran zu unterscheiden, daß die ganzen Vorder- und Mitteltarsen gelb sind.

Die unterbrochenen Bänder auf dem Hinterleibe sind in der Regel dunkler und gehen näher an die Hinterränder der Ringe heran. Der schmale helle hintere Randsaum nimmt nur ungefähr $^1/_6$—$^1/_5$ der Ringbreite ein.

Ib. 4. *Glossina longipalpis* Wiedemann (Austen).

♂♀ Länge 9—10 mm; Flügellänge 8—9,25 mm; Kopfbreite bei beiden Geschlechtern 3 mm, Stirnbreite am Scheitel beim ♂ $^1/_5$, beim ♀ zwischen $^1/_5$—$^1/_4$ der Gesamtkopfbreite. Thorax olivengrau mit der gewöhnlichen dunkelbraunen Längszeichnung; Hinterleib hellhornbraun, mit unterbrochenen dunkeln Querbinden, die stark von der Grundfarbe abstechen und hinten nur einen schmalen hellen Saum an den Ringen lassen. Stirnseiten beim ♂ parallel, beim ♀ leicht gegen den Scheitel hin konvergierend; Beine hellhornbraun, die letzten beiden Glieder der Vorder- und Mitteltarsen mit scharf abgesetzt schwarzen Spitzen, wie bei *Gl. morsitans*.

Austen gibt selbst zu (in seinem Monograph etc.), daß die Unterschiede der von ihm damals aufgestellten fünf Arten Ia 1 und 2, Ib 2—4, sehr gering, wenn auch ausreichend zur Trennung wären; inzwischen ist noch die Ib 1, die *tachinoides*, hinzugekommen, die er hinter die Morsitans stellt; mir scheint sie aber dem ganzen Aussehen und der Größe nach näher an die Palpalisgruppe heranzugehören, als die übrigen drei Glieder der Morsitansgruppe. Zu welcher Gruppe sie in Wirklichkeit zu stellen ist, das hängt meines Erachtens nicht bloß von den äußerlichen Merkmalen ab, sondern auch von ihrer Eigenschaft als Wirt des einen oder anderen Trypanosomas, ein Unterscheidungsmerkmal, das Austen als reiner Systematiker und Zoologe naturgemäß nicht berücksichtigt hat. Überträgt sie, wie vielleicht nicht ausgeschlossen wäre, auch die menschliche Trypanose, dann müßte man sie als Bindeglied zwischen den beiden Untergruppen betrachten: die Palpalisgruppe Überträger der menschlichen, die Morsitansgruppe die der tierischen Trypanosen und die Tachinoides Überträger beider.

Abbildg. 8.

Glossina fusca Walk. ♀ × 4. Nach Austen.

II. 1. *Glossina fusca* Walker (Austen). (Abbildg. 8.)

♂♀ Länge 11—12 mm; Flügellänge 10,7—13 mm; Flügelspannung des größten ♂ 26 mm; des größten ♀ 29 mm; Kopfbreite beim ♂ 8,5, beim ♀ 3,25—3,75; Stirnbreite am Scheitel beim ♂ 0,63 mm, beim ♀ 0,6—1 mm.

Thorax hellgelblichbraun bis graubraun, mit dunkleren Längsstreifen; Hinterleib rotbraun; die Ringe vom 3. ab sepiabraun, ihre Hinterränder zuweilen an den Hinterecken heller; Rüssel hellgelb; Beine hornfarben, Mittel- und Hintertibien zuweilen mit einem gut abgesetzten, dunklen, mehr oder weniger unvollständigem Ringe um die Mitte; Flügel gelblichbraun bis bräunlich, zuweilen beim ♀ breiter und länger als beim ♂; die vordere und hintere Quervene oft dunkler.

Verbreitung: Goldküste, Togo, Elfenbeinküste, Kamerunküste, Gambia, Unter-Kongo, Maba am Niger, südlich von Mashonaland, am Zambesi, nördlich vom Nyassasee, am Kilimandscharo und Jipesee, in Britisch Ostafrika an der Ugandabahn, im Wituwald, bei Daressalam, Hinterland von Tanga, in der Masaisteppe westlich vom Paregebirge u. a., also sehr weit verbreitet.

Lebensweise: Lebt in trockeneren und lichteren Gegenden als die Morsitansgruppe, ohne aber feuchtere und dichter bestandene Stellen zu meiden. Nach Angabe der Eingeborenen ist sie hauptsächlich die Überträgerin der Nagana auf den Esel. Die Eingeborenen behaupten, sie bevorzuge lichten Wald mit Unterwuchs von Panicum maximum Jaq.; ich habe sie in der Tat häufiger an solchen Stellen gesehen als anderswo.

Auch diese Fliegen sind lebendiggebärend.

II. 2. *Glossina longipennis* Corti (Austen).

♂ ♀ Länge 10,67—11,33 mm; Flügellänge 11.25—12 mm; Kopfbreite beim ♂ 3,5 mm; beim ♀ 3.5—3,68 mm; Stirnbreite am Scheitel beim ♂ 0,75, beim ♀ eben etwas mehr als 1,0 mm; Rüssellänge (Palpen) außerhalb der Mundhöhle 2,67 mm.

Thorax isabellfarben mit einem schmalen schwachen Längsstreifen jederseits von der Medianlinie, der hinter der Quernaht allmählich verschwindet, ehe er den Hinterrand erreicht hat, und vier scharf begrenzten kleinen, dunkelbraunen, ovalen Flecken, die als Parallelogramm, zwei vor, zwei hinter der Quernaht angeordnet sind; Hinterleib rötlich hornbraun, die langen Haare am Grunde des zweiten Segmentes vollständig goldgelb, auf beiden Seiten des vorderen Teils des 3. bis 6. Segmentes je ein mondförmiger, dunkelbrauner Fleck, der weit von der Mittellinie abbleibt und nicht ganz bis an den Vorderwinkel heranreicht; Nebenaugenfleck dunkelbraun; Rüsselzwiebel chromgelb, mit einer scharf abgegrenzt dunkelbraunen oder rotbraunen Spitze.

Verbreitung: Hauptsächlich Somaliland und die angrenzenden Landschaften; deckt sich z. T. mit der von *Gl. fusca*. Die Art tritt ebenfalls in scharf begrenzten „Fliegengürteln“ auf.

Lebensweise: Gleicht, soweit bekannt, der von *Gl. fusca*.

Hierzu kommen noch als vielleicht neue, wenig bekannte Arten: *Gl. wellmani*, wahrscheinlich eine Unterart von *Gl. palpalis* und *Gl. decorsei*, wahrscheinlich identisch mit *Gl. tachinoides*.

Anatomie der Mundteile und des Darmkanals.

Da die Tsetsen als Überträger eines Parasiten wirken, der in ihnen seinen geschlechtlichen Entwicklungsgang durchmacht, bedarf auch der Stechapparat und Darmkanal, sowie der Saugakt einer kurzen Beschreibung.

Der eigentliche Rüssel ist schon geschildert. Hier ist noch nachzutragen, daß in seiner Wandung ganz ähnlich wie bei der Mücke, der Hypopharynx, der haarfeine Ausführungsgang der sogenannten Speicheldrüsen verläuft. Er endet dicht vor der Rüsselöffnung. Nach hinten geht er in den längs der Hinterwand des Pharynx verlaufenden gemeinsamen Ausführungsgang der Speicheldrüsen über, der aus einem kleinen bläschenförmigen Receptaculum seinen Ursprung nimmt, in das von rechts und links her die feinen Ausführungsgänge der im Brust- (und Bauch-)Raum in zahllosen Windungen angeordneten Speicheldrüsen einmünden.

Die Zwiebel und der untere Teil des Kopfraums sind erfüllt mit zum Teil sehr mächtigen Muskelbündeln, die das Senkrechtstellen, Einstoßen und Zurückziehen des Rüssels besorgen. Der vordere Teil des chitinösen Pharynx wird erfüllt von massigen

Muskelbündeln, die die Vorderwand des Pharynx von seiner Hinterwand abziehen und so eine weite, Saugwirkung entfaltende Höhlung herstellen können. Vom Pharynx schräg nach oben hinten führt das verhältnismäßig starkwandige Rohr des Ösophagus durch das Hinterhaupts-Brustloch in den Brustraum. Hier führt im rechten Winkel nach oben ein kurzes Rohrstück in den mit mächtigem Ringmuskel versehenen bohnenförmigen Vormagen (Proventriculus), der wie bei der Mücke invaginiert ist. Nach hinten setzt sich der Ösophagus als ein sehr viel feinwandigeres Rohr fort, das geradlinig verlaufend in den im Hinterleib gelegenen, diesen zur Hälfte ausfüllenden feinwandigen herzförmigen Kropf (Ingluvies) übergeht.

Der Vormagen liegt oberhalb des Kropfösophagus ziemlich dicht unter der Fläche des Rückenschilds und geht nach hinten in den anscheinend mit Krypten [1]) versehenen Chilusmagen über. Dieser hat einen Brust- und einen Hinterleibsteil, erweitert sich allmählich von vorn nach hinten und findet seine unmittelbare Fortsetzung in dem weiten, mit zwei und einer halben Windung etwas rechts von der Mittellinie gelegenen, wie eine horizontal liegende flache Schnecke aufgerollten Mitteldarm. Sein Endteil steigt in der Mittellinie abwärts und geht in den dreiteiligen Enddarm über. Zwischen dessen drei Teilen, sowie zwischen Mittel- und Enddarm finden sich starke, klappenartig wirkende Ringmuskeln. Der ganze Inhalt des Hinterleibes ist von den Drüsengängen der zweiteiligen beiden Malpighischen Schläuche und dem Tracheensystem umsponnen. Die Ausführungsgänge der Malpighischen Schläuche münden in die letzte Schlinge des Mitteldarms, da wo er sich zu verengen beginnt.

Unmittelbar unter der Rückenlinie, über dem ganzen übrigen Leibesinhalt, liegt im Bauch- und Brustteil das röhrenförmige, vorn und hinten in die Leibeshöhle übergehende Herz (wie bei der Mücke).

Hoden, bzw. Eierstöcke liegen rechts und links am Boden des Hinterleibes neben dem Enddarm unter dem Mitteldarm und sind von mennigroter Farbe.

Die Präparation geschieht nach dem Feststecken der Fliege in einer mit Wachs ausgegossenen Glasschale durch einen Horizontalschnitt, der vom After ausgehend etwa in der Höhe der Grenze zwischen Rücken- und Bauchringen bis zum Mesophragma geht, von hier aus oberhalb der Flügel weiter bis zum Kopf geführt wird. Schwierigkeiten macht die sehr enge Öffnung des stark chitinisierten Mesophragmas und selbstverständlich ist Vorsicht erforderlich. Schlägt man dann den so abgetrennten Rückenteil zurück, so erblickt man den Darm im Hinterleibe ohne weiteres; im Brustteil muß man erst, um zu einem klaren Anblick zu gelangen, die mächtigen gelbweißen Flügel- und zum Teil Beinmuskeln entfernen. Dann liegt der Chylusmagen oben in der Mittellinie, unter ihm der Kropfösophagus. Bei der Trennung des Mesophragmas werden beide leicht verletzt, wenn man sich nicht mit dem Schnitt sorgfältig an die Außenwand hält. Die Untersuchung in situ geschieht im Wasser mit schwacher Lupe. Die weiteren Untersuchungen geschehen nach den gewöhnlichen Methoden für histologische Untersuchungen, bzw. denen für bakteriologische Untersuchung des Mückendarms.

Der Saugakt.

Beim Saugen sticht nach Stuhlmann [2]) die Tsetse ein, bis sie eine passende Stelle z. B. eine Kapillare gefunden hat und pumpt dann das Blut in den Ösophagus. Dabei wird der Speichel, anscheinend in reichlicher Menge in die Wunde entleert und mischt sich dort mit dem Blut. Die auch im Kropf der Tsetse stets vorhandene Luft dagegen wird nach ihm nicht mit entleert (wie es Schaudinn von der Mücke beschreibt), wie sie auch nicht aus Kohlensäure, sondern wahrscheinlich aus (atmosphärischer?) Luft besteht. Die in die Wunde entleerten Sekrete schienen ein „besonderes Gift“ nicht zu enthalten, da beim Meerschweinchen auch nach vielfachen wiederholten Stichen keine Entzündung

[1]) Stuhlmann hat an frischen Tsetsen keine Krypten finden können; meine Untersuchungen sind an altem Spiritusmaterial angestellt.

[2]) Vorläufige Mitteilung über die Anatomie und Physiologie der Tsetsefliege. „Pflanzer“, Nr. 24 1905 (Tanga).

an den Stichstellen auftreten. (Aber beim Menschen und den meisten Haustieren entstehen Quaddeln! Diese Angabe Stuhlmann's bedarf also der Nachprüfung.)

Dem Saugakt sollen nach demselben Autor keine lebhaften Atem- oder Würgbewegungen des Hinterleibes vorausgehen, wie dies bei der Mücke der Fall ist. Dagegen wird das Blut auch hier „wellenförmig" angesaugt, d. h. es wechseln in regelmäßigen Intervallen Saugbewegungen und Ruhepausen (oder Würgbewegungen?). Zuerst füllt sich der Kropf, dann erst der Vormagen und Darm. Im Darm finden sich ständig kleine stäbchenförmige Bakterien, die zur Verdauung in Beziehung zu stehen scheinen, im Kropf die Rosahefe. Beide erzeugen keine Kohlensäure (nach Stuhlmann.)

Nach der Beschreibung anderer Autoren, die an freilebenden Tsetsen ihre Beobachtungen angestellt haben (Stuhlmann berichtet nach Laboratoriumsversuchen), ist dagegen zu Anfang des Saugens eine lebhaftere Würg- und Atembewegung vorhanden, als im weiteren Verlauf der Blutaufnahme. Hier sind also weitere Beobachtungen noch notwendig.

An welcher Stelle des Darms die erste Anheftung der Trypanosomen stattfindet, und wie deren weitere Entwicklung vor sich geht, ist gleichfalls noch festzustellen. Im Ösophagus finden sich nach Stuhlmann keine Trypanosomen, wohl aber Entwicklungsstadien im Vormagen. Ferner hat er festgestellt, daß auch Fliegen, die im Laboratorium geboren worden waren, Infektion hervorrufen konnten. Es müssen also die (hypothetischen) Sporozoiten der Trypanosomen in den Eierstock oder in die sich im Mutterleibe entwickelnde Made hinein gelangen können.

Im Rüssel der Tsetsen sind noch nach 40 Stunden, im Magen noch nach 46 Stunden nach dem Saugen an kranken Tieren (Bruce) lebende Trypanosomen aufgefunden worden und jüngst hat Koch mitgeteilt, daß es ihm gelungen, die (von mir seit 1902 stets vorausgesagte, aber von Koch als ganz unwahrscheinlich bezeichnete) Weiterentwicklung der *Tryp. brucei* festzustellen. (S. oben.)

Der Stich der Tsetse als solcher macht nur etwa die gleichen, vielleicht etwas stärkeren Unbequemlichkeiten, wie der der Mücken und ist wie dieser für den einen schmerzhafter als für den anderen. Die Fliegen stechen (Lommel) nur an beschatteten Körperteilen, daher bei Tieren mit Vorliebe an der Unterseite und den Beinen, beim Menschen unter dem Hutrand.

Blutlieferanten.

Die Tsetsen scheinen alle größeren Tiere als Blutlieferanten anzugehen, doch das eine lieber als das andere. Für die kleineren Tsetsearten der Gruppe I scheint der Mensch zu den bevorzugtesten zu gehören. Von der palpalis ist es allgemein angenommen, und von der Morsitansuntergruppe habe ich gesehen, daß meine Träger stets eher angeflogen wurden, als die dicht daneben stehenden Maultiere und Esel. Bei der Gruppe II dagegen habe ich den Eindruck, daß Einhufer und Kamele dem Menschen vorgezogen werden.

Die kleinen Nager scheinen von den Tsetsen nicht angegangen zu werden, ebensowenig Vögel und sehr selten Reptilien (Christy). Sambon hält es aber für wahrscheinlich, daß wenigstens die Palpalis sogar an Fischen saugt.

Empfänglichkeit für Trypanosen.

Die Empfänglichkeit der Tiere für die durch die Tsetsen übertragenen Trypanosen steht aber in anderer Reihenfolge. So ist es seit alter Zeit fast ein Glaubenssatz, daß „die" Tsetse zwar mit dem großen Wilde — Büffeln und Antilopen — in innigster Beziehung stehe, d. h. doch, hauptsächlich von ihm lebe, daß aber dieses scheinbar der Nagana nicht unterworfen sei; Haustiere dagegen, vor allem Pferde, dann Rinder, Hunde, weniger Schafe und Ziegen und noch weniger Esel,[1]) an den Stichen solcher Tsetsen, die vom Großwild kamen, erkrankten.

[1]) Das stimmt in dieser Allgemeinheit nicht; gerade bei den grauen Eseln scheinen große Unterschiede in der Empfänglichkeit nach Rasse und Individuum vorhanden zu sein!

Stomoxys Geoffroy.

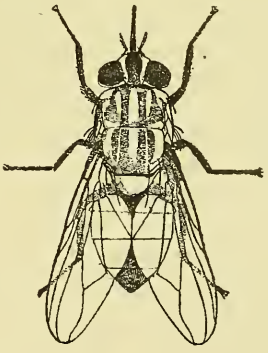
Da eine Beschreibung dieser Gattung sich in jeder besseren Zoologie findet, beschränke ich mich hier auf eine ganz kurze Schilderung der von mir in Ostafrika gefangenen Art — *St. calcitrans* L. oder eine sehr nahe Verwandte — und die Aufzählung der drei bis jetzt der Übertragung der Surrah verdächtigen oder überwiesenen Arten, ohne auf die Systematik näher einzugehen.

Die Stomoxiden, = Stechfliegen oder Wadenstecher, gehören, wie schon bei den Tsetsen gesagt, zu derselben Untergruppe der Muscinae wie diese, der subsectio *Stomoxys* von Brauer und von Bergenstamm.

Die hauptsächlichsten Unterschiede von dem Genus *Glossina* sind folgende: Der Stechapparat der *Stomoxys* ist ein einfacher, aus Ober-Unterlippe und Hypopharynx gebildeter röhrenförmiger Rüssel von der Form einer sehr schlanken, etwas über die untere Fläche gebogenen Rheinweinflasche. Die Palpen sind sehr kurz und treten in keinerlei Beziehung zu ihm. Er ist scharf geknickt, d. h. er ist durch ein Gelenk mit dem ampullenförmigen, vorstülpbaren, häutigen Boden der Mundhöhle verbunden (s. Abbildg. 9). An seiner Spitze trägt er ein winziges Saugpolster. Die kleinen dreigliedrigen Fühler sind nach abwärts gerichtet und tragen an der Basis ihres kolbenartigen dritten Gliedes eine einfach gefiederte Borste. Die Flügel sind ganz schwach rauchgrau, fast metallisch glänzend, fast dreieckig und werden in der Ruhe wie die der Stubenfliege getragen, d. h. sie stoßen mit ihrem inneren Rande eben aneinander, während der vordere (äußere) Rand ein Unbedeutendes höher gehalten wird, so daß sie andeutungsweise verkehrt dachförmig liegen (Abbildg. 10). Sie überragen den Hinterleib mit etwa der Hälfte ihrer Länge.

Abbildg. 9.

Abbildg. 10.



Abbildg. 11.

Stomoxys calcitrans.

Ihre erste Hinterrandader ist stumpfwinklig nach vorne gebogen. Die Fortpflanzung geschieht wie die der Stubenfliegen durch elfenbeinweiße, etwa 1 1/2 mm lange Eier in frischem Viehdung, aus denen kegelförmige, hinten abgerundete milchweiße Maden ausschlüpfen. Diese sind glatt und glänzend, vorn zweiteilig; die ungleichen Haken des strahlenartig gerunzelten Mundes sehen trotzdem bei ihrer großen Nachbarschaft wie nur einer aus (Abbildg. 11). Am Vorderrücken erscheint der ringförmig aufgetriebene Vorderrand scharf, die gelben, muschelförmigen Stigmenträger zerfallen in je sechs keulenförmige Teile, die des halbkugelförmigen letzten Gliedes bilden ziemlich große, schwarzbraun eingefaßte, kreisrunde Flächen, auf welchen je drei Luftlöcher im Dreiecke stehen. Sie leben gemeinschaftlich mit den Maden der Stubenfliege, entwickeln sich aber etwas langsamer als diese. Ihre Länge beträgt bei der deutschen St. calcitrans bis 8,75 mm. Die Puppe ist blaß rotbraun, fein in die Quere gestrichelt, und die vordersten Luftlöcher der künftigen Fliege erscheinen, wie bei allen Gemeinfliegen, am Hinterrande des vierten

Leibesringes als kegelförmige, nach vorn gerichtete Hörnchen, während die hintersten da liegen, wo sie die Made hat. Die Puppenruhe dauert vier bis sechs Wochen.[1])

Der afrikanische Wadenstecher *(St. calcitrans* L.? vel n. spec.?), der für mein Auge von dem europäischen in der Färbung sich wohl unterscheidet, ist von der ungefähren Größe der Stubenfliege, vielleicht ein wenig kleiner, etwa 8 mm lang. Er gleicht ihr in der allgemeinen Erscheinung und Flügelhaltung außerordentlich, so daß für den Laien das sicherste Unterscheidungsmittel die Beachtung des Stechrüssels bleibt.

Im einzelnen ist die Färbung des Rückenschildes hellrehbraun mit vier schwärzlichen mehr oder weniger scharf abgesetzten geraden Längsstreifen; das Schüppchen hat die gleiche Grundfarbe mit einem dunkelbräunlichen Tupf in der Mitte. Der kurze, viergliedrige Hinterleib ist ungefähr herzförmig, gegen die Brust fast viereckig abgesetzt und erscheint sehr viel kürzer und voller als der der Tsetse. Er trägt eine aus dunklen in Längsreihen angeordneten Dreiecken bestehende Zeichnung, die auf schmutzig ledergelbem Grunde stehen und bei flüchtigem Zusehen wie zwei schwarze Querbinden erscheinen, da Vorderrand und Hinterspitze gleichfalls dunkel sind. Die Flügel sind vielleicht etwas länger als bei der Stubenfliege. Die Unterseite der ganzen Fliege ist schmutzig ledergelb und stark schwärzlich behaart.

Der Kopf trägt ein Paar große kastanienbraune, von einem weißen Saum eingefaßte Augen, die beim Männchen in der Mittellinie der Stirn zusammenstoßen, beim Weibchen einen Zwischenraum lassen. An der Unterseite trägt er einen dunkelflohbraunen, doppelt gelenkigen Rüssel, der in der Ruhe und beim Stechen senkrecht nach unten gestellt, beim Fliegen im Gelenk rechtwinklig nach vorn abgebogen wird, so daß er wagerecht über den Kopf hinausragt. Er erscheint für das unbewaffnete Auge glatt und glänzend, wie poliert und stellt eine Röhre von sehr viel stärkerem (äußerem) Durchmesser dar als der der Tsetse. Unmittelbar an der Unterseite des Kopfes beginnt er mit einer weiten, kelchförmigen, beweglichen Ampulle, an deren Spitze der eigentliche Stechrüssel gelenkig eingesetzt ist; in der Gegend des Gelenkes ist er außerordentlich stark eingeschnürt und sein Anfangsteil scharf dagegen abgesetzt.

Der afrikanische Wadenstecher legt wie sein europäischer Vetter seine Eier in den frischen Dung der Haustiere und des Wildes. Da dieser aber fast ausschließlich im Freien abgesetzt wird, so kommen für die Entwicklung der Larven und Puppen hauptsächlich die weniger regenreichen Jahreszeiten in Betracht. Denn in der vollen Regenzeit wird der Dung so schnell auseinandergewaschen, daß er nicht als Brutstätte für Fliegenmaden dienen kann. Dementsprechend habe ich auch kurz vor Einsetzen der Regenzeit diese Fliege am zahlreichsten beobachtet. Sie bedeckt dann unter Umständen zu Hunderten ein einzelnes Stück Vieh.

Für eine Ausrottung der Fliege ist natürlich diese verstreute Brutgelegenheit über das ganze Feld hin ein erschwerender Umstand. Andererseits wird sie aber auf diese Weise nicht zu solchen Schwärmen anwachsen können, als unser heimischer, sich vornehmlich in Ställen und Dunggruben entwickelnder Wadenstecher.

Die von unserer heimischen Stechfliege behauptete Eigentümlichkeit, daß sie in der Ruhe stets mit dem Kopf nach aufwärts sitze, teilt nach meinen Beobachtungen die afrikanischen Art nicht.

Von den Philippinen her (Curry, Salomon und Stiles) wird gleichfalls ein als „*Stomoxys calcitrans* L." bezeichneter Wadenstecher als Überträger der Surrah gemeldet. Die Trypanosomen sind lebend in ihrem Darminhalt nachgewiesen, ein

[1]) Entnommen aus Brehm's Tierleben. II. Aufl.

Entwicklungsgang dieser Parasiten in dieser Fliege ist bisher aber noch nicht sicher festgestellt.

Von der *Stomoxys nigra* ist, ähnlich wie anfänglich von der Tsetse für die Nagana, durch direkte Beobachtungen erwiesen, daß sie in der Tat die natürliche Verbreitung der Surrah besorgt. Ob eine mikroskopische Feststellung von lebenden Trypanosomen oder deren Entwicklungszuständen in dieser Fliege stattfindet, ist bis jetzt noch nicht bekannt.

Allgemeines über die Trypanosen.

Die einzelnen tierischen Trypanosen weisen viele Ähnlichkeiten in ihrem Verlauf auf und zeigen dabei mindestens die gleiche Größe des Unterschiedes bei den verschiedenen Tierarten wie bei den verschiedenen Krankheitsarten auf. Ich muß mich hier im wesentlichen auf die Schilderung der bei genuiner Erkrankung auftretenden Erscheinungen beschränken, da nur diese für die ärztliche Beobachtung in den Tropen in Frage kommen.

Im allgemeinen kann man die Trypanosen als chronisch oder subakut verlaufende mit unregelmäßig intermittierendem Fieber, starker Abmagerung und hochgradigen Blutveränderungen einhergehende Seuchen bezeichnen. Doch kommen auch akute und selbst perakute, in wenigen Stunden zum Tode führende Fälle vor. In diesen ist natürlich die Abmagerung nicht oder nur wenig vorhanden, dagegen meist in hohem Grade die auch sonst sehr häufigen Ödeme der abhängigen Teile und die serösen Ergüsse im Unterhautbindegewebe, Herzbeutel und in den großen Körperhöhlen.

Da alle diese Seuchen durch einen belebten Organismus hervorgerufen werden, so vergeht zwischen seiner Einführung in den Körper und dem Ausbruch der Krankheit eine mehr oder weniger lange Inkubationsperiode. Diese wechselt sehr nach der Tierart und, wie es scheint, auch nach äußeren Umständen: Futterzustand des Tieres, Witterung, Arbeitsleistung u. s. f. Bei den sehr empfänglichen Einhufern scheint sie gewöhnlich etwa 10—13 Tage zu betragen, bei Rindvieh und Kleinvieh (soweit diese empfänglich sind) sich aber erheblich länger ausdehnen zu können. Es werden für die natürliche Infektion auch Monate angegeben.

Das erste Symptom pflegt eine mehr oder minder hohe über mehrere Tage sich erstreckende allmählich ansteigende Erhöhung der Körpertemperatur zu sein, die nach ihrem Maximum brüsk, oft bis unter die Norm, abfällt. Gleichzeitig damit tritt verminderte Freßlust, gesteigerter Durst und gesteigerte Urinausscheidung, Rauhwerden des Felles, mäßiger Katarrh der Augenbindehäute und der Nasenschleimhaut mit Ausscheidung spärlichen schleimig-wässerigen Sekretes, mehr oder minder starke, häufig flüchtige Ödeme der Geschlechtsteile und abhängigen Partien oder der Gliedmaßen, des Kehlgangs, gelegentlich auch des Maules und der Oberaugengruben auf, und häufig zeigt sich schon jetzt eine gewisse Schwäche und Steifigkeit im Kreuz und der Hinterhand, die den Gang schleppend und schwankend macht.

Im Blute zeigen sich beim Anstieg des Fiebers meist die ersten Parasiten, gewöhnlich nicht in allzugroßer Zahl. Stets aber setzt eine ziemlich starke Verminderung der roten Blutzellen und Blaßwerden eines großen Teils von ihnen ein und daneben eine beträchtliche Zunahme der Leukocyten, namentlich aber der eosinophilen Zellen. Die roten Blutkörperchen zeigen erhebliche Verschiedenheiten in der Größe: von Zwergzellen von nur $^1/_4$ des gewöhnlichen Durchmessers über normal große bis zu wahren Riesenzellen. Kernhaltige rote Blutzellen sind gleichfalls häufig zu sehen und ebenso solche mit basophiler Körnung. Ich habe den

Eindruck, daß diese Formveränderungen der roten Blutkörperchen am stärksten sind, sobald die Parasiten wieder aus dem Blute zu verschwinden beginnen, was bei den Haustieren nach wenigen Tagen, schon auf der Höhe des Fiebers, stattfindet; die Zunahme der eosinophilen Zellen dagegen scheint dem Auftreten der Parasiten vorauszugehen. Mit dem Abfallen des Fiebers pflegt ein Nachlassen aller Symptome einzutreten. Die Temperatur bleibt nun für einige Tage normal, das Tier scheint bis auf eine gewisse Mattigkeit wieder gesund. Doch nach kurzer Zeit kommt ein neuer Anfall mit Zunahme der Beschwerden, dann wieder ein Nachlaß u. s. f. Meist nimmt die Höhe der Temperatursteigerung mit jedem Anfall ab, aber auch die Remissionen werden minder tief und schließlich besteht dauernd ein mäßiges Fieber. Die Verminderung der Freßlust wird häufig mit jedem Anfall größer, doch ebenso häufig bleibt sie auch bis zum Ende ungestört. Mag sie nun bestehen oder fehlen, die Abmagerung und Anämie nehmen immer weiter zu, und bei chronischen Fällen sind die Tiere zum Schluß wahre Skelette. Die Bewegungsstörungen in Kreuz und Hinterhand sind namentlich bei den Einhufern — aber auch bei den Rindern — stark ausgesprochen und nehmen, unter Umständen bis zur völligen Paraplegie, fortdauernd zu; desgleichen die Ödeme (bei Rind und Kleinvieh pflegen sie weniger aufzutreten). Das Tier läßt den Kopf hängen, steht zusammengestellt mit starrendem Fell, kann sich kaum noch fortbewegen und fällt dabei häufig, bleibt zuletzt liegen, unfähig sich wieder zu erheben und verendet meist, aufs äußerste abgemagert, in tiefem Sopor.

Bei der Sektion zeigen sich gewöhnlich wenig Organveränderungen, abgesehen von den Anzeichen allgemeiner hochgradiger Anämie. Meist findet sich etwas zitronengelber seröser Erguß in den Herzbeutel, wohl auch in Brust- und Bauchhöhle, das Peritoneum erscheint häufig glänzend oder wie mit einem feinen fibrinösen Beschlag versehen. Die Milz ist meist vergrößert, das Knochenmark und die Lymphdrüsen in trüber Schwellung.

Das Verhalten der Parasiten im Blute ist eigentümlich und sehr verschieden, je nach der Tierart. In den meisten Fällen finden sie sich nur in Intervallen im kreisenden Blut, die ungefähr den Fieberanfällen entsprechen, werden aber gegen das Ende hin sowohl zahlreicher als auch ständiger. Sie können jedoch auch selbst unmittelbar vor dem Ende völlig fehlen; ja bei manchen Fällen und gewissen Tierarten findet man überhaupt niemals auch nur ein einziges Trypanosoma, und das, obwohl das Tier an der Krankheit in der typischen Weise leidet, wohl auch zugrunde geht, und obwohl man mit seinem Blute bei geeigneten anderen Tieren das volle Bild der Krankheit mit reichlichem Auftreten von Trypanosomen erzielen kann. Der Parasit muß also unter Umständen in einer von uns noch nicht gekannten oder nicht richtig gedeuteten Form im kranken Tiere vorhanden sein. Die Vermehrungsformen, namentlich die Rosetten und die großen Plasmahaufen, finden sich übrigens seltener im kreisenden Blut als in der Leber, der Lymphe, in den serösen Häuten und Bindegewebsspalten. Der Zerfall scheint in der Milz, weniger regelmäßig im Blute zu erfolgen.

Spontanheilungen sind für die Trypanosen bei unseren Haustieren, auch bei den weniger empfänglichen, selten: bei Pferden sind sie wohl nie beobachtet, bei Eseln dagegen scheinen sie schon eher vorzukommen. Bei Rindern und Kleinvieh muß man beachten, daß spontane Erkrankungen nur an Nagana und Surrah bekannt sind. Es kann daher nicht wundernehmen, daß hier Heilungen öfter einmal beobachtet werden; beim Kleinvieh kann die Erkrankung sogar in unmerklicher Form verlaufen.

Alle Versuche, der einmal ausgebrochenen Trypanose mit Medikamenten Herr zu werden, sind bis jetzt gescheitert. Die besten Erfolge sind noch mit Arsenik-

präparaten[1]) erzielt worden, die eine erhebliche Verlangsamung des Krankheitsverlaufes zur Folge hatten, ohne aber das schließliche Wiederauftreten der Trypanosomen und das tödliche Ende abwehren zu können. (Über Versuche mit Heilserum siehe weiter unten bei den einzelnen Krankheiten.)

Als Beweis für eine gelungene Heilung ist nach den bisherigen Versuchen nur das Ausbleiben einer Erkrankung bei Impfung besonders empfänglicher Tiere mit dem Blut der erkrankt gewesenen Tiere zu betrachten, nicht aber das Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blute (und Organsäften), selbst nicht das für längere Zeit. D. h. die Heilung kommt durch **vollständige Ausscheidung** des Erregers zustande. Jedoch können Jahre vergehen, ehe dieser Fall eintritt.

Umgekehrt ist bei zweifelhaften Fällen, wenn die Parasiten im Blute nicht nachzuweisen sind, die Impfung besonders empfänglicher Tiere die einzige Möglichkeit, die Art der Seuche zu bestimmen.

Ein einmaliges Überstehen der Krankheit schafft Immunität für weitere Anfälle der gleichen Trypanose, hat aber keinen Einfluß auf die Erkrankung an einer anderen. Vielmehr ist gerade auf diesem Wege der Nachweis geliefert worden, daß alle fünf bis jetzt bekannten, wirklich als solche schon festgestellten seuchenhaften Säugetiertrypanosen verschiedene Krankheiten sind.

Vererbung der erworbenen Immunität scheint nur in sehr geringem Maße, wohl erst nach Generationen deutlich erkennbar, stattzufinden.

In den Fötus kranker Muttertiere gehen die Parasiten nicht über, ebensowenig wie die Jungen durch das Säugen angesteckt werden. Nach dem Glauben der Eingeborenen und vieler Weißer sind die von einer kranken Mutter ausgetragenen Jungen in gewissem Grade weniger empfänglich, auch sollen säugende Junge nicht der genuinen Krankheit verfallen (der Impftrypanose sind sie aber zugänglich).

Allgemeine Gesichtspunkte für Ausrottung der Trypanosen.

Man hat auch davon geredet, daß eine einzelne Tsetse nicht ausreiche, um die Krankheit „hervorzurufen", sondern daß es mindestens fünf sein müßten. Nach der Feststellung, daß tatsächlich das Trypanosoma in der Fliege einen Entwicklungsgang durchmacht, ist solche Anschauung natürlich nicht mehr haltbar. Es handelt sich demnach nur noch darum, ob die Tsetse selbst infiziert oder frei vor Trypanosomen ist.

R. Koch zieht aus seiner Feststellung, daß die Tsetse den tatsächlichen Wirt für das *Tryp. brucei* darstellt, den Schluß, daß nunmehr der Kampf gegen die Tsetsekrankheit ein solcher gegen die Tsetse sein müsse, obwohl doch die Schlußfolgerung daraus erst recht die Überzeugung sein müsste, die er noch vor seiner Abreise nach Deutschostafrika vertreten hat, daß jede Infektionsquelle, d. h. jedes kranke Tier beseitigt oder unter Verhältnisse gebracht werden müsse, die Stechfliegen keinen Zutritt zu ihm gestatten. Ich habe den Standpunkt, daß eine wirksame Bekämpfung der Tsetsekrankheit nur durch Bekämpfung der Tsetsen möglich sei, schon lange vertreten, gegen Koch, und die Einrichtung ständiger Untersuchungsstationen gefordert und zwar aus folgenden Gründen:

Es ist lange bekannt, daß die Tsetse „vor der Kultur zurückweicht". Das wurde auf die mit der (Buren-)Kultur verbundene Vernichtung des Großwilds geschoben. Ich habe aber in Deutschostafrika das Gegenteil davon beobachtet:

[1]) Bei **kleinen** Laboratoriumstieren auch mit Trypanrot, Malachitgrün u. ähnl. (Über die Versuche der Behandlung von Trypanosen mit Farbstoffen und Arsenik vgl. bei Mense, Schlafkrankheit, Bd. III S. 652.)

Zunahme und weitere Verbreitung der Tsetsen trotz auffälliger Abnahme des Wildes. Also mußte eine andere Seite der Kultur das Maßgebende für das Zurückgedrängtwerden der Tsetsen sein. Die Buren kenne ich seit langem als Wald- und Holzvernichter: die Tsetse aber braucht Schatten, gedeiht nicht auf sonnendurchglühten baumlosen Steppen. Ferner: der Bur brennt noch mehr als der Eingeborene das „veldt", eben die Grassteppe, ab, und das Feuer greift auch auf den Unterwuchs der parkartigen Steppenwäldchen über. Unter diesem Grase aber haben die Tsetsepuppen ihre Wiege und werden so mit dem Feldbrennen vernichtet oder mindestens stark vermindert. In Ostafrika nun waren durch Gouvernementserlaß seit mehreren Jahren die Feldbrände verboten und tatsächlich sehr viel weniger zahlreich und ausgedehnt geworden. Alle Eingeborenen aber und Weiße führten ohne Ausnahme die Zunahme der Tsetsen (und anderen Ungeziefers) auf dieses Unterbleiben der Feldbrände zurück. Und das will mir berechtigt erscheinen trotz der gegenteiligen Ansicht Stuhlmann's.

Freilich, einen wirksamen Kampf werden wir erst aufnehmen können, wenn wir die Lebensweise der Tsetsen genau kennen.

Die einzelnen Trypanosen.

Nagana.

Die weiteste Ausdehnung über die Säugetiere hat von den in Betracht kommenden Arten die afrikanische Form, die Nagana. Denn an ihr erkranken spontan Einhufer, Wiederkäuer der verschiedensten Familien und Arten, Kamele (und wohl auch Elefanten) und Raubtiere und der künstlichen Infektion mit dieser Seuche hat bis jetzt kein daraufhin untersuchter Säuger widerstanden. Freilich ist der Verlauf bei den einzelnen Ordnungen, Familien und Arten ein außerordentlich verschiedener: bald äußerst stürmisch und schwer, bald so leicht, daß kein äußeres Symptom auf das Bestehen der Krankheit hinweist. Leider gehören unsere Haustiere zu den schwerst ergriffenen Tieren.

Allen voran steht das Pferd. Gerade bei ihm sind sogar foudroyant verlaufende Fälle nicht allzuselten: dem Tier schwillt plötzlich die Bauchseite, — wenn es ein Hengst oder ein Wallach ist, der Schlauch und der Hodensack —, die Unterbrust, der Kehlgang, Maul und Augenhöhlen ödematös an, es wirft sich zu Boden und wälzt sich anscheinend in höchster Atemnot mit kalten Ohren und Hufen herum, schlägt verzweifelt um sich und verendet in wenigen Stunden unter schnell zunehmendem Sopor und rascher Abnahme der Bewegungen, die mit erfolglosem Muskelzittern schließen. Die Sektion zeigt Stauungshyperämien, etwas vergrößerte, weiche Milz, seröse Ergüsse in Herzbeutel und Körperhöhlen und überreichliche, wässerig seröse, bernsteingelbe Ergüsse in das Unterhautbindegewebe, namentlich der ödematös gewesenen Stellen. Im Blute und in den serösen Ergüssen finden sich reichlich die sehr lebhaft beweglichen Parasiten in meist recht großen Formen; Poikilocytose und Vermehrung der eosinophilen Zellen (aber auch der mononukleären großen und kleinen Leukocyten) ist schon deutlich ausgesprochen.

Bei mehr chronisch verlaufenden Fällen tritt der oben geschilderte intermittierende Charakter deutlich hervor; das Krankheitsbild wird von der zunehmenden Abmagerung und Verblödung beherrscht; in scharfem Gegensatz zu der allgemeinen Abmagerung stehen die oft recht ausgedehnten Ödeme an Bauch und Unterbrust. Häufig sind Trübungen und Entzündungen der Hornhaut; Konjunktivitis und Rhinitis fehlen kaum je. Die Bewegungsstörungen treten zumeist als zu-

nehmende Steifigkeit der Hinterhand in Erscheinung; ausgesprochene Paresen oder gar Paraplegien sind selten. Die Futteraufnahme pflegt lange Zeit ungestört zu sein, der Mist ist, trotz der großen Wassermengen, die aufgenommen werden, meist härter und trockener als normal. Der Verlauf ist 3—4 Wochen, kann sich aber auch über Monate hinziehen. Die Dauer wird bei dieser wie bei allen Trypanosen ganz wesentlich von der Ernährung und äußeren Umständen bestimmt. Wird gutes Futter reichlich und bequem gewährt, das Tier vor den Unbilden der Witterung und vor Anstrengungen geschützt, so wird das Leben verlängert, umgekehrt der Tod beschleunigt.

Das Verhalten der Trypanosomen im Blut entspricht der allgemein gegebenen Schilderung.

Esel sind fast in gleicher Weise empfänglich wie Pferde und die Kreuzungsprodukte zwischen beiden in kaum minderem Maße. Unterschiede in der Empfänglichkeit bei den Eseln sind nach den Rassen zu beobachten. Der weiße hochgezüchtete Maskatesel ist entschieden anfälliger und hinfälliger als der graue eingeborene Esel, von diesem wieder gilt allgemein der Masaiesel im Lande als empfänglicher, wie der Mnyamweziesel.[1]) Immerhin scheint der Verlauf bei den Eseln (bei den Kreuzungen scheint die individuelle Disposition sehr verschieden zu sein) im ganzen häufiger chronisch zu sein als bei den Pferden, und Heilungen öfter vorzukommen. Das Krankheitsbild ist dem bei Pferden gleich.

Die Wildesel und Zebra erkranken, soweit bekannt, nicht an spontaner Nagana. (Der künstlichen Infektion ist das Kilimandscharozebra aber zugänglich, Groothusen und Martini).

Bei Rindern ist der Verlauf fast stets schleppender, sich über viele Monate, ja selbst über ein Jahr und mehr hinziehend und deutlich intermittierend. Die Ödeme treten wenig in den Vordergrund, die Erkrankungen des Auges sind selten, Konjunktivitis und Rhinitis finden sich aber fast immer. Die Bewegungsstörungen sind wenig ausgeprägt, dagegen geht die Abmagerung oft bis zu einem geradezu unglaublichen Grade, ebenso die Änderungen des Blutes. Die Freßlust ist in den späteren Stadien meist gestört, die Trockenheit des Mistes meist auffallend. Der Tod erfolgt wohl meist an äußerster Erschöpfung. Heilungen sind verhältnismäßig nicht allzu selten. Die Parasiten sind, namentlich gegen Schluß hin, ziemlich regelmäßig im Blute zu finden, erscheinen aber meist kleiner als beim Pferde.

Beim Kleinvieh spielt die individuelle (und wohl auch Rassen-)Widerstandsfähigkeit scheinbar eine große Rolle, eine so große, daß viele Autoren bezweifeln, daß überhaupt eine spontane Erkrankung bei Schaf und Ziege vorkomme. Jedenfalls ist die durchschnittliche Widerstandsfähigkeit eine sehr viel größere als beim Rind oder gar beim Pferde. Der Verlauf ist stets chronisch. Nasen- und Augenausfluß, in späteren Stadien ausgesprochene Schlafsucht, verhältnismäßig schwache Abmagerung fallen in dem Krankheitsbilde auf. Das Tier liegt meist in sich zusammengebogen, den Hals und Kopf nach der Seite gedreht, schlafend oder soporös da. Hohe Fieberanfälle wechseln mit Nachlässen. Der Tod scheint nach meinen Beobachtungen bei langsamem Sinken der Temperatur weit unter die Norm einzutreten. Auffällig war mir die geringe Zahl der erkrankten männlichen Tiere (Böcke und Hammel) im Verhältnis zu den weiblichen. Der Befund an Parasiten ist sehr wechselnd: bei vielen Tieren findet man nie ein deutliches Trypanosoma, bei anderen, und zwar Schafen wie Ziegen, ist eine wahre Überschwemmung des Blutes mit den

[1]) R. Koch macht die gegenteilige Angabe; ich möchte glauben, daß es sich in seinen wenigen Fällen entweder um schon durchseuchte Tiere oder um Surrah und nicht Nagana gehandelt hat. Alle späteren Beobachtungen, namentlich im Innern, widersprechen seiner Angabe.

Parasiten vorhanden. Die Parasiten stehen in ihren Größenverhältnissen etwa in der Mitte zwischen denen bei Pferd und Rind. Empfänglich sind alle Rassen: Fettschwanz-, Fettsteiß-, Wollschaf; Eingeborenenziege und Angoraziege. (Zu beachten ist die außerordentliche Kleinheit der roten Blutkörperchen bei den afrikanischen Ziegen- und Schafrassen). Die Poikilocytose ist oft sehr ausgesprochen; eosinophile Zellen sind selten, dagegen reichlich die kleinen mononukleären Leukocyten und eine bestimmte Form der polynukleären. Heilungen sollen nicht allzu selten sein. Broden fand am Kongo bei kranken Schafen Trypanosomen ohne freie Geißel.

Bei Kamelen ist der Verlauf ein ausgesprochen chronischer (die Krankheit trägt im Sennaar geradezu den Namen „Dreijahrekrankheit"). Zunehmende Abmagerung, lokale Ödeme, die leicht zur Bildung schlecht heilender Geschwüre führen, das hervorstechendste Symptom. Tod meist unter plötzlichem Nachlassen der Kräfte.

Brumpt hält eine im Somaliland Aïno genannte durch *Glossina longipalpis* übertragene mörderische Kamelkrankheit ebenfalls für Nagana.

Bei Hunden ist das Krankheitsbild ähnlich wie bei Pferden; sehr charakteristisch, besonders ausgesprochen sind die Ödeme am Kopf („Bulldoggkopf") und Genitalien, die Abmagerung, Schwäche und der Sopor. Der Verlauf ist subchronisch bis subakut. Die Parasiten erscheinen periodisch im Blut, sind beim ersten Anfall fast stets leicht nachzuweisen. Daher ist der Hund ein geeignetes Objekt zur differentialdiagnostischen Impfung. Heilung kaum beobachtet.

Als weitere Versuchstiere für solche diagnostischen Impfungen sind Mäuse und Ratten (bei letzteren vorgängige Untersuchung auf *Tryp. lewisi* nötig!) zu empfehlen, weil bei ihnen die Inkubation sehr kurz ist und die Parasiten, einmal aufgetreten, nicht wieder aus dem Blut verschwinden; nicht zu empfehlen sind Kaninchen, bei denen gelegentlich die Parasiten kaum aufzufinden sind.

Schweine scheinen der spontanen Infektion nicht zugänglich zu sein, wohl aber sind sie es der künstlichen gegenüber. Der Nachweis gelingt bei ihnen meist nur durch Impfung auf hochempfängliche Tiere. Nur Ochmann sah in Ostafrika eine der Nagana ähnliche Krankheit.

Bei der Nagana sind eine Reihe von Versuchen gemacht, Schutzimpfungen herbeizuführen. Man kann sie in zwei Reihen teilen: solche, die von einer Abschwächung der Virulenz der Parasiten durch Passage über geeignete Tiere: Koch und Nachfolger — oder durch Vorbehandlung mit Immunserum: Laveran und Mesnil u. a. ausgehen. In jüngster Zeit haben auch Novy und MacNeal eine Schutzimpfung mit den durch ihre „Züchtung" abgeschwächten Protozoen versucht; doch handelt es sich hier nur um einige wenige Versuche mit keineswegs klarem Ausgange.

Koch impfte 1897 in Dar-es-Salam zwei Kühe mit dem Blut eines künstlich infizierten Hundes. Dieser Hund stellte die zweite Übertragung einer Rindertrypanose dar (1. Ratte, 2. Hund). Nach der gewöhnlichen Inkubationsdauer zeigten sich im Blute der beiden Kühe einige Trypanosomen, die aber nicht zahlreicher wurden, sondern wieder verschwanden, um nach 3—4 Wochen noch einmal aufzutreten und darauf endgültig wegzubleiben. Gleichzeitig mit ihnen von demselben Hunde aus geimpfte Hunde und Ratten erlagen der Infektion. Etwa 5 Monate nach dieser ersten Impfung wurden die Rinder nochmals mit 5 ccm Blut „eines tsetsekranken Rindes" subkutan geimpft; sie blieben gesund und zeigten nie Trypanosomen im Blut, auch nicht nach wiederholten späteren Impfungen, während die gleichzeitig zur Kontrolle mitgeimpften Hunde in der gewöhnlichen Zeit der Krankheit erlegen.

Von diesem Versuche ging dann Schilling in Togo aus und wandte dieselbe Methode in größerem Umfange, teilweise mit Erfolg an. Er hat schon eine Reihe von Rindern, die (aber ohne zu arbeiten!) der natürlichen Infektion stand- gehalten haben. Bei Pferden hat er aussichtsreiche Ergebnisse mit der Passage durch die Gans.

Ob sich diese Methode der Schutzimpfung, trotz der jetzt auch regierungsseitig

gemachten Anstrengungen (z. B. Panse, Brauer in Deutsch-Ostafrika) in größerem Maßstabe in der Praxis wird anwenden lassen, scheint mir einigermaßen zweifelhaft. Denn erstens ist der Zeitraum, der vergehen muß, ehe Immunität erzielt ist, ein recht langer und dann scheint die ziemlich große Verschiedenheit in der Empfänglichkeit der einzelnen Rinder doch auch eine ganze Zahl von Impfverlusten zur Folge zu haben. Sie wird sich wohl auch nur an einzelnen, besonders zu schützenden Tieren, kaum an ganzen Herden durchführen lassen. Und das letztere wäre doch das, worauf es bei der halbwilden Viehwirtschaft der meisten Eingeborenen (und Weißen) ankäme. Sie wird, unter den Verhältnissen, unter denen Schilling (und die anderen Herren) arbeiten: Beschaffung von immunem Arbeitsvieh in kleinerer Zahl sich wohl als wertvoll erweisen. Bei Zunahme dieser Betriebe an Zahl und Ausdehnung wird es aber schwer sein mit den wachsenden Ansprüchen Schritt zu halten; und dabei bleibt immer die Gefahr bestehen, daß diese immunisierten Tiere für lange Zeit neue Infektionsherde darstellen!

Wie lange der so gewährte Schutz anhält, läßt sich noch nicht sagen. Auch die Feuerprobe, ob er bei schwerer Arbeitsleistung der Tiere gegen die natürliche Infektion schützt, muß er erst noch durchmachen.

Laveran und Mesnil haben bei kleinen Versuchstieren einige Male eine Heilung resp. Immunisierung dadurch erzielen können, daß sie das infektiöse Naganablut zu gleichen Teilen mit menschlichem Serum mischten und dann einspritzten. Zum Teil war noch Nachbehandlung mit Menschenserum nötig. Serum von durchseuchten Tieren, deren Widerstandsfähigkeit die Untersucher durch wiederholte Einspritzung großer Dosen virulenten Blutes zu steigern versucht hatten, war weniger wirksam als Menschenserum. L. und M. geben selbst zu, daß ihr Verfahren bei großen Tieren schon deshalb unanwendbar ist, weil eben die nötigen Mengen Menschenserum nicht zu erlangen sind; außerdem ist der Prozentsatz der mit dieser Methode zu schützenden Tiere doch recht niedrig, wenn auch anzunehmen ist, daß sich dies Verhältnis bei den ohnehin schon widerstandsfähigeren Tieren, z. B. Rindern, besser gestalten würde.

Kleine und Möller vermochten mit dem Serum von Eseln, welche durch die Koch'sche Schutzimpfung gegen *Trypanosoma brucei* immunisiert waren, bei Mäusen und Hunden keinen anhaltenden Schutz gegen künstliche Infektion zu erreichen.

Diesing hat hat mit Eselserum bei Togorindern den Erfolg gehabt, daß eine Herde den Fliegengürtel im Urwalde mit viel geringerem Verluste passierte als sonst beobachtet war.

Wenn aber alle bisherigen Versuche, eine im großen brauchbare Schutzimpfung zu finden noch nicht geglückt sind, so weisen allerhand Anzeichen darauf hin, daß es möglich sein wird, dem Überträger, dem Wirt aus der Klasse der Insekten, beizukommen. Wenn dies schon bei den Überträgern der Malaria, den Anophelesarten möglich war, wie die glänzenden Erfolge Ross' in Ismailia, Freetown. Hongkong beweisen, so würde — auch wenn unser Altmeister der Bakteriologie, R. Koch, nicht seit einem Jahre seinen bisherigen Widerstand aufgegeben hätte, wohl gerade in diesem Falle der gleiche Versuch berechtigt sein, wo wir ohnehin schon sicher wissen, daß die in Frage stehende Fliege von der fortschreitenden Kultur zurückgedrängt, ihr Verbreitungsgebiet, ihr Vorkommen beschränkt wird, wo es sich um ein lebendig gebärendes Insekt mit schwacher Vermehrung handelt. Es kommt nur darauf an, sicher und einwandsfrei herauszufinden, welche Seite unserer Kultur ihr feindlich ist, um die so gewonnene Kenntnis zum bewußten Angriff zu benutzen. Dazu gehört freilich ein genaues Studium der Lebensgewohnheiten der Fliege, das sich nur an Ort und Stelle, nicht in unseren heimischen Laboratorien, durchführen läßt. Daß aber in dieser Hinsicht etwas geschieht, wird eine immer dringendere Forderung, seit das alte Axiom von der Immunität des Menschen gegenüber dem Stich der Tsetsen gefallen ist, da keine der bisher bekannten Methoden der Schutzimpfung beim Menschen irgendwie anwendbar ist.

Es ist noch zu erwähnen, daß es Mittel gibt, um vorübergehend Tiere gegen den Biß der Tsetse zu schützen. Z. B. das Passieren der Tsetsegürtel bei Nacht. Dieser Fall verdient übrigens eine genaue Untersuchung. Denn die Wege innerhalb dieser Buschwälder sind so schmal, daß es ganz undenkbar ist, daß nicht so und so viel Fliegen dabei abgestreift und munter gemacht werden; und es ist bekannt, daß die

Tsetse dann auch, ebenso wie sonst einmal in der Nacht, sticht. Es wäre immerhin möglich, daß das Ausbleiben der Infektion bei Stichen in der Nacht darauf beruhte, daß das Trypanosoma sich dann in der Fliege in einem Entwicklungszustande befindet, der seine Überimpfung ausschließt.

Die übrigen Maßnahmen bestehen entweder in einer Schutzhülle, einem vollständigen Gewande, des Tieres, wie sie z. B. in Deutschostafrika vielfach angewendet wird und die natürlich nur bei zahmen, d. h. in diesem Falle Reittieren anwendbar ist, oder dem Aufstreichen einer Masse, die den Tsetsen widerlich ist. Das älteste Mittel derart ist der Inhalt von Magen und Därmen der Widerkäuer (Livingstone), bzw. der abgesetzte Mist, meist mit Lehm zur besseren Haftung angerührt; ferner Löwenfett (Livingstone), Creolin, Petroleum u. dgl. (eine Reihe neuerer Autoren, wohl mehr theoretisch empfohlen als ausgeführt) Pflanzenabkochungen (Schilling, Amomum melegueta).

Auch das Anzünden stark rauchender Feuer, unter deren Wind dann die Tiere durch den Fliegengürtel getrieben werden, ist mehrfach in Gebrauch und empfohlen worden.

Ob die El Debab genannte algerische Kamelkrankheit, die Soumaya der Rinder und Pferde im französischen Sudan, das Mal de la Zousfana und andere wenig bekannte Affektionen in Algerien der Nagana, der Surrah, dem Mal de Caderas oder der Dourine, näher stehen, ist noch nicht zu entscheiden. (Vgl. hierüber bei Lühe S. 128—129.)

Erkrankung der Pferde durch Trypanosoma dimorphon.

Die Erkrankung der Pferde durch *Tryp. dimorphon* verläuft nach Dutton und Todd am Gambia als ausgesprochen chronische Erkrankung. Das erste Symptom ist, daß das Pferd das Feuer verliert, ohne in der Kondition nachzulassen. Dann, nach 2—3 Wochen setzt Abmagerung ein und das auch bei Nagana sich findende charakteristische Bild: hängender Kopf und Ohren, mattes Auge, leichte Ermüdbarkeit besonders unter dem Sattel. Nach einem weiteren Monat „rutscht das Fleisch vom Rücken nach dem Bauch", d. h. es bilden sich dort Infiltrationen bei starker Abmagerung des übrigen Leibes; das Skrotum hängt herab, die Testikel sind ödematös. Eigentliche Ödeme der abhängigen Partien und Glieder fehlen dagegen, ebenso wie rauhes Haar. Etwas wässeriger Augenfluß stellt sich ein.

Dies Stadium dauert 1—7 Monate, dabei nimmt Schwäche, Abmagerung, Augenfluß zu, es bilden sich namentlich unter dem Druck des Sattels häufig Beulen, dagegen fehlen Ödeme, Hämaturie und meist auch Hämorrhagien in den Schleimhäuten. Unter heftiger Atemnot, großer Schwäche, die das Pferd nicht mehr auf die Beine kommen läßt, und leichten Konvulsionen tritt das letzte Stadium und der Tod ein. Pathognostisch ist in ihm besonders, daß das Tier immer im Schweiß ist.

Im ersten Stadium ist die Temperatur leicht erhöht, Parasiten finden sich nur spärlich im Blut; im zweiten Stadium stellen sich periodische Temperatursteigerungen ein, während deren die Parasiten sich meistens im Blute finden, in den Intervallen aber fehlen. Während des dritten Stadiums besteht leichtes Fieber (39,5°), das im weiteren Verlaufe schwankender, meist erhöhter (bis 40,5°) Temperatur Platz macht. Die Parasiten sind jetzt ständig im Blut vorhanden. Der Sektionsbefund ist ähnlich wie bei Nagana, nur ist außerdem eine auffällige Schwellung aller Lymphdrüsen — sie sind bald weich, wässerig und amberfarben, bald zeigen sie ein schokoladenbraunes Zentrum, bald Hämorrhagien — vorhanden und die Leber ist fettig entartet, während Milzschwellung fehlt. Die Blutveränderungen sind wie bei Nagana: Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins.

Diese Krankheit ist bisher nur vom Gambia her aus den tiefliegenden Gebieten gemeldet. Die Infektion soll nur in der Regenzeit stattfinden. Die Eingeborenen beschuldigen einen roten Waldaffen als Quelle des Infektionsmaterials (wie für die Schlafkrankheit).

Küstentrypanose von Kamerun, *Tryp. vivax* Ziemann.

Empfänglich sind Rinder, Schafe und Ziegen. Beobachtet ist die Seuche bisher nur in den Küstengegenden, der Überträger ist noch unbekannt. Die Seuche tritt am stärksten in der Regenzeit, Ende Juli, August und Anfang September auf, während in den Monaten April, Mai, Juni, Anfang Juli frische Fälle sehr selten sind oder ganz fehlen. Die Morbidität und Mortalität unter den nach den Küstengebieten kommenden empfänglichen Tieren ist eine sehr hohe.

Der Verlauf ist bei Rindern sowohl als Schafen und Ziegen häufig ein perakuter, in 1—2 Tagen nach Ausbruch zum Tode führender, kann aber auch sehr chronisch werden und sich über Monate, selbst über Jahresfrist hinziehen. In letzteren Fällen verschwinden die Parasiten schließlich aus dem Blut, und bei Ziegen und Schafen kann dann Heilung eintreten. Chronische Fälle können aber — wie bei Nagana — durch Hinzukommen äußerer Schädlichkeiten, wie Durchnässung, Darmkatarrh, plötzlich akuten Charakter annehmen. Solche Rezidive können sich mehrfach wiederholen, trotzdem aber noch in Heilung übergehen; andererseits kann auch noch ganz plötzlich der Tod bei äußerlich wieder gesund erscheinenden Tieren eintreten (häufig in der Nacht!). Auch hier steht die Menge der in Blut und Organen zu findenden Parasiten vielfach in Widerspruch zu der Schwere des Falles, und zwar nach beiden Richtungen hin, doch nur bei Kleinvieh. Bei Rindern scheinen Heilungen außerordentlich selten zu sein: Ziemann hat noch keine sichere beobachtet. Die Erkrankung setzt stets mit Fieber ein, bei chronischen Fällen treten aber tagelange Remissionen auf. Das Neuauftreten von Fieber fällt mit einem Neuauftreten des Parasiten zusammen.

Bei den ganz akuten Fällen treten bei Schafen und Ziegen häufig, bei Rindern nur selten tonisch-klonische Zuckungen auf; meist sind die akuten Fälle sehr schnell von völliger Freßunlust gefolgt, dagegen fehlen erhebliche Störungen des Darms. In chronischen Fällen kann die Freßlust ungestört sein. Bei den Rindern und bei künstlich infizierten Eseln war das Fell rauh, ein den Haussahirten wohlbekanntes, also wohl ständiges Symptom.

Bei Rindern sind die übrigen Erscheinungen der akuten Fälle: Eindruck des Schwerkrankseins, trübe glasige Augen, leichte Konjunktivitis, häufig Ausfluß glasigen Schleims aus dem Maule. Puls und Atmung beschleunigt; oft terminale Temperaturerniedrigung. Ödeme und Petechien der Haut fehlen, auch in chronischen Fällen.

In allen Fällen ist mehr oder weniger Anämie zu bemerken, in den chronischen ganz kolossale. Der Hämoglobingehalt sank in Ziemann's Fällen schneller als die Zahl der roten Blutzellen; oft sah das Blut direkt wie hellrotes Wasser aus. Die Zahl der roten Blutkörper konnte sinken bis auf 2130000, Hg. bis auf 22% (Fleischl). Basophile Körnung wurde mehrfach gesehen.

Die Infektion hindert oft nicht an der Austragung lebender Jungen, ja Verwerfen ist selten; in den Fötus scheinen die Parasiten nicht überzugehen und auch im Fruchtwasser konnte Ziemann keine finden. Die Nachkommen sind nicht immun.

Die Inkubationszeit scheint für natürliche Infektion und subkutane Impfung gleichmäßig 5—8 Tage zu betragen.

Der Leichenbefund bei akuten Fällen ergab eine Milz- oder Leberschwellung. In den Ausstrichen der inneren Organe, auch der Milz, fanden sich auffallend wenig Parasiten, mehr im Knochenmark. Seröse Ergüsse finden sich meist nur im Perikard; dagegen an den Nierenkelchen sulzige gelbliche Massen, ebenso auf dem Perikard. Zuweilen, besonders bei Schafen, ziemlich festhaftende, flockige, streifige, fibrinöse Auflagerungen auf Leber und Perikard, Därme meist anämisch.

Der künstlichen Infektion sind mit Erfolg unterzogen worden: graue Ratten, Tod nach 8—11 Tagen; deutscher Hund (?); einheimische Schweine: nur leichte Erkrankung; Esel: chronischer Verlauf, Tod nach 52—290 Tagen (aber gleichzeitig Erkrankung an Babesiose). Ohne Erfolg: Katzen, Hausgeflügel, eine weiße Ratte.

Ziemann hat trotz Darreichung von Sol. Fowleri 1,0 g täglich, steigend um 0,1 bis zu 2,0 g täglich und dann zurückgehend bis 1,0 gegen Nagana das Auftreten von akuter Infektion mit *Trypanosoma vivax* nicht hindern können. Auch Chin. bimur. täglich 2 g intramuskulär, 14 Tage hintereinander, blieb ohne jeden Einfluß (Esel gleichzeitig Babesiose!). (Über die Morphologie des Parasiten vgl. Lühe Bd. III S. 125.)

Surrah.

Sie ist als die asiatische Form der Säugetiertrypanose zu bezeichnen und ist bisher festgestellt worden in Vorderindien westlich vom Indus (Punjab Pease), Bombay Presidency nach Evans) und Persien (De Does), in Assam, Burmah, den Shan-Staaten (Evans), Indochina und Tonkin (Carougeau), und Annam (Vassal) wahrscheinlich auch Korea (Laveran), in Niederländisch-Indien (Samarang, wahrscheinlich auch Tegal und Cheribon [Penning]), den Philippinen (Curry Salmon und Stiles u. a.), Mauritius (Laveran); wahrscheinlich ist sie auch an der ganzen Ostküste Afrikas vertreten, neben der Nagana, soweit Viehverkehr mit Indien besteht. Der Erreger ist das *Trypanosoma evansi* (vgl. S. 129), daß sich im allgemeinen vor den anderen hier in Betracht kommenden dadurch auszeichnet, daß sein „Hinterende" gewöhnlich etwas länger und spitzer ausgezogen ist (gegenüber *Tryp. lewisi* ist es aber als „stumpf" zu bezeichnen (R. Koch).

Die natürliche Erkrankung ergreift vorwiegend und am schwersten die Einhufer, weniger häufig und stark auch die Rinder und Büffel. Von den anderen Haustieren wird gemeldet, daß genuine Frkrankungen vorkommen. Ob Ratten genuin an Surrah erkranken, bedarf noch der sicheren Feststellung. Lingard behauptet es, doch waren mir seine Arbeiten nur in Referaten zugänglich und die Berichterstatter nehmen verschiedene Stellung zu diesem Punkt.[1]) Künstlich übertragbar ist Surrah sicher außerdem auf Affen und Ratten. Das Verhalten von Meerschweinchen und Kaninchen wird verschieden angegeben; diese scheinen also zum mindesten wenig empfänglich zu sein. Die künstliche Infektion scheint von genuinen Fällen schwerer zu haften als von künstlichen Trypanosen, weil sie den ersten Untersuchern (Steel, Carter, Evans usw.) nur vom Peritoneum aus gelang.

Bezüglich der natürlichen Entstehung neigen sich die Meinungen immer mehr dahin, daß auch hier die Übertragung durch Infektion besorgt wird. (Lingard denkt allerdings noch an ein freilebendes Zwischenstadium der Trypanosomen in Morästen, auf Bambusbüschen usw., das von den Fliegen aufgenommen würde.) Welche Insekten aber in Betracht kommen, das ist trotz Rogers' gelungenen Übertragungen mit Bremsen[2]) (s. o.) und allen Beobachtungen über die Rolle der Stomoxysarten noch nicht sicher.

Die Surrah zeigt, ganz ähnlich wie die Nagana und Trypanose am Gambia, ein gehäuftes Vorkommen in der Regenzeit und das dürfte noch wahrscheinlicher machen, daß auch hier Insekten (außer Tsetsefliegen vielleicht Kamelläuse, Tabaniden, Hippobosciden) eine maßgebende Rolle zukommt. Hauptsächlich soll sie in sumpfigen Gegenden einheimisch (Penning) und in nassen auf trockene folgenden Jahren besonders häufig sein (Evans). Die Seuche soll gewöhnlich im August oder September einsetzen und bis Januar anhalten.

Der Krankheitsverlauf ist auch bei dieser Seuche wechselnd, von ganz akuten bis zu ausgesprochen chronischen Fällen, doch scheinen bei ihr die chronischen Fälle gegenüber der Nagana zu überwiegen. Von Einfluß ist auch hier neben äußeren Einwirkungen Vorhandensein oder Ausschließung von Witterungseinflüssen, guter oder schlechter Er-

[1]) Hierher gehört auch die Frage, ob *Tryp. lewisi* mit Erfolg und Seuche erregend auf Säuger anderer Ordnungen übertragbar ist, wie Lingard bei Hund, Kamel und wahrscheinlich auch dem Elefanten, bei Kleinvieh und Schweinen nicht oder nur selten und ausnahmsweise mit Erfolg ausgeführt haben will, oder ob Verwechslung mit *Tryp. evansi* dabei vorliegt. Diese beiden Trypanosomen sind ja lange Zeit für identisch gehalten worden.

[2]) Daß diese unter den Eingeborenen allgemein als die Überträger gelten (Nocard), wird von De Does entschieden in Abrede gestellt.

nährungszustand, reichliches oder mangelhaftes Futter und Arbeit oder Schonung — vor allem aber die Klasse, der das erkrankte Tier angehört: Bei den Equiden schwere und oft stürmische Erkrankung, ebenso bei den Hunden; chronische und meist leichte mit ziemlich häufigen Heilungen bei Rindern und Kamelen.

Die chronisch verlaufenden Fälle sichern den Fortbestand der Seuche von einer Regenzeit zur anderen (Lingard).

Die Symptome der akutesten Fälle sind: trockene Nase, tränende Augen mit injizierter Bindehaut, ebenso die Maulschleimhaut, die außerdem noch rötliche Flecken zeigt. Atmung und Puls sind sehr stark beschleunigt. Die Temperatur auf 40—40,5° erhöht; die Freßlust ist völlig geschwunden, der Mist sieht rötlich aus und ist mit unverdauten Futterresten gemischt. Der Tod tritt nach 2—24 Stunden ein.

In weniger schweren Fällen ist die Nase gleichfalls trocken, Tränen und ausgesprochene Injektion der Konjunktiven bestehen gleichfalls; ebenso ist das Maul etwas trocken. Die Freßlust ist meist etwas verringert; der Mist gelbgrün ohne Blutbeimengungen. Ein Teil der Fälle erliegt nach 2—3 Monaten, die anderen gehen sehr langsam in Genesung über.

Die Abmagerung, Schwäche in der Hinterhand und allgemeine Schwäche sind auch bei der Surrah in chronischen Fällen sehr ausgesprochen. Bei Einhufern und Hunden treten auch hier Ödeme, besonders an den Genitalien sehr in den Vordergrund. Außerdem aber sind häufig papulöse und pustulöse, vereiternde oder geschwürigwerdende Hautausschläge zu beobachten (Schat, Carougeau).[1]) Desgleichen sind Petechien und stärkerer, mit Ausfluß verbundener Katarrh der Nasen-, Augen- und Genitalschleimhäute nicht selten. Die Haltung und das Benehmen der Tiere sind ganz ähnlich wie bei Nagana (auch die Abweichungen in den Symptome bei den einzelnen Tierklassen). Die Intermissionen in den Anfällen scheinen aber unregelmäßiger zu sein.

Das Verhalten der Parasiten während des Verlaufs der Krankheit, ihr Vorkommen oder Fehlen in Blut und Organen schließt sich eng dem bei Nagana geschilderten an. Bei surrahkranken Rindern ist es jedoch, im Gegensatz zu Nagana, häufig unmöglich den sicheren Nachweis der Seuche anders als durch Überimpfung auf besonders empfängliche Tiere zu führen, weil die Parasiten in nachweisbarer Form hier während der ganzen Dauer der Krankheit fehlen können.

Die Leichenveränderungen sind ähnlich wie bei Nagana, doch scheinen seröse Ergüsse in die Körperhöhlen häufiger zu sein als dort, und eine Beteiligung des Rückenmarkes, besonders in seinen unteren Teilen (feuchte Durchtränkung und Mürbigkeit vorhanden zu sein.

Die Blutveränderungen entsprechen im Leben und in der Leiche denen bei Nagana. Insbesondere heben Penning und De Does auch die auffallende Vermehrung der eosinophilen Zellen bei Equiden hervor, die gleichförmig mit der der Parasiten vor sich geht (ja deren Erscheinen einleitet) und wieder verschwindet.

Die Voraussage ist nach den Tierklassen verschieden: In Mauritius war sie — 100:100 für Pferde, — 20—25:100 für Rinder. Die Morbidität steht in ähnlichem Verhältnis.

Heilmittel haben auch hier den meisten Forschern versagt; doch will Bour, Hospitalarzt in Mauritius, mit Arrhenal bei 10 Maultieren Fieberabfall erzielt haben (Laveran; ob auch Heilung, ist nicht gesagt) und Penning verspricht sich Erfolg von „Blutauswaschungen“ mit 0,7 %iger Kochsalzlösung.

Als vorbeugende Maßregeln werden empfohlen: Anzünden großer Schmauchfeuer, um stechende Insekten zu verjagen. Wegschaffen oder Töten der ersterkrankten Tiere, um die Infektionsquelle für den übrigen Stapel zu entfernen.

Mag diese Maßregel auch in den Gegenden von etwas zweifelhaftem Werte sein, wo die Surrah enzootisch herrscht, nach den Erfahrungen, die in Mauritius mit der Ein-

[1]) Die gleichen Hautausschläge sah auch ich in Ostafrika bei Eseln, weniger deutlich bei Kleinvieh und Rindern. Es handelte sich stets um chronisch verlaufende Fälle der von den Eingeborenen „Kidei“ genannten Krankheit, die nach ihrer Aussage nicht von der Tsetse, sondern von der *Stomoxys* übertragen wird. Das Krankheitsbild und die morphologische Erscheinung der Parasiten entsprach dabei stets der Schilderung der Surrah und ihres Parasiten.

schleppung von Surrah durch erkrankte Tiere aus Indien gemacht worden sind, wird man für alle Tropengegenden (ob auch für solche mit kühlerem Klima ist bis jetzt noch fraglich), die bisher frei von dieser Seuche waren, auf strengsten Ausschluß solcher Einschleppung oder schnellste Unschädlichmachung der ersten Fälle das Auge richten müssen.

Ob menschliche Trypanosen in Indien vorkommen, ist noch festzustellen. Die Befunde von Donovan und Leishman (vgl. Ross und Laveran) fordern aber zu Untersuchungen in dieser Richtung auf. (Vgl. Leishman, Kála Ázar, Bd. III.)

Mal de Caderas.

Diese Seuche (etwa = Hüftlähme) ist eine Südamerika östlich der Anden in seinen tropischen und subtropischen Gegenden eigene Trypanose der Equiden. Bei Tieren anderer Klassen als bei Einhufern ist sie als genuine Krankheit bisher noch nicht beobachtet worden, was von vornherein recht wunderbar erscheint, wenn man bedenkt, daß Einhufer in Südamerika ursprünglich gar nicht heimisch sind. Es ist also wohl anzunehmen, daß sie in einer sehr gutartigen Form bei irgend einem bis jetzt noch nicht beachteten südamerikanischen Tiere sich finden wird.[1]) Diese Feststellung ist um so nötiger, als wir auch über die Art der natürlichen Übertragung noch im Ungewissen sind.

Die Krankheit tritt ebenso wie die Nagana und Surrah keineswegs in allen Örtlichkeiten ihres Verbreitungsgebietes auf, sondern in „Gürteln“ und „Zonen“, oft von sehr beschränkter Ausdehnung. Besonders soll sie in Nachbarschaft von Sümpfen sich zeigen und besonders häufig nach starken Regengüssen mit Tümpelbildung. Kemmerich will auf seiner Estancia in Argentinien die Seuche dadurch zum Verschwinden gebracht haben, daß er alle Sümpfe in offene Teiche umwandelte. „Er behauptet mit absoluter Bestimmtheit die Krankheit dadurch bekämpfen zu können, daß er für dauernden freien Wellenschlag sorgte. Bewegtes Wasser hält er für absulut unschädlich“ (Voges).

Das wiese darauf hin, daß außer den Stechfliegen *(Stomoxys calcitrans* = Mosca brava und Bremsen, *Tabanus* spec.), die von Voges, Zecken (Garápatos, *Rhipicephalus*-arten), die von Lignières und Elmassian beschuldigt werden, auch ganz andere Insekten in Betracht gezogen werden müßten. Denn weder Fliegen noch Zecken legen ihre Eier in das Sumpfwasser ab.

Das Hauptvorkommen der Seuche fällt in die Regenzeit.

Während zuerst von Lacerda und Lecler u. a. ein Bakterium als Erreger angenommen wurde, ist von Voges, Lignières und weiterhin eingehend von Elmassian und Migone nachgewiesen worden, daß es sich um ein Trypanosoma, *Tryp. equinum* (Voges) handelt. Von den anderen Säugetiertrypanosomen unterscheidet es sich vornehmlich dadurch, daß der Blepharoplast (Centrosom) bei Doppelfärbung die Farbe weniger stark annimmt als der Kern; ferner sollen die großen Teilungsformen mit 3—4 Individuen etwas häufiger als bei den anderen im Blute zu finden sein. Auch scheint es am vergänglichsten und wenigsten widerstandsfähig von allen zu sein, da es schon wenige Stunden nach dem Tode des kranken Tieres nicht mehr gelingt, es im Blute und den Organsäften nachzuweisen. (Vgl. Lühe S. 132.)

Der Verlauf dieser Trypanose ist meist ausgesprochen chronisch und zieht sich über 4—5 Monate, selbst mehr, hin. Doch kommen auch schneller verlaufende in weniger als 3—4 Wochen zum Tode führende Fälle vor. Bei Eseln und Maultieren ist der Verlauf fast immer schleppend.

In den chronischen Fällen ist auch hier die enorme, trotzdem die Futteraufnahme meist bis kurz vor dem Tode ungestört ist, stetig fortschreitende Abmagerung eins der hervorstechendsten Anzeichen. Daneben aber ist im weiteren Verlauf sehr deutlich ausgesprochen die zuweilen bis zur vollen Paraplegie mit Lähmung der Blase und des Mastdarms sich steigernde Bewegungsstörung der Hinterhand mit ihrer schweren Beeinträchti-

[1]) Die erste Nachricht über diese Seuche stammt (nach Voges) von Luiz Calendrini aus dem Jahre 1842. — Es sollen bei einigen Ausbrüchen dieser Seuche viele tote Capybara (Wasserschwein) gefunden worden sein.

gung des Stehens und Laufens. Sie ist so häufig, daß gerade davon die Krankheit ihren volkstümlichen Namen erhalten hat. Intermittierendes Fieber mit zunächst hohen dann immer schwächeren Steigerungen fehlt auch hier nicht. Der Tod kann bei Apyrexie oder sogar subnormaler Temperatur (34° Voges, Elmassian) erfolgen, meist aber, besonders bei den akuten Fällen, im Fieberanfall.

Bei akuterem Verlauf sind die Abmagerung und Anämie meist weniger ausgesprochen, dagegen ist der Harn häufig blutig gefärbt. Die paraplegischen Erscheinungen sind gleichfalls weniger ausgeprägt und treten meist erst kurze Zeit — 24 Stunden — vor dem Tode auf. Die Temperaturschwankungen sind ausgesprochener und schneller wechselnd.

Erscheinungen an den Genitalien fehlen meist.

Die Parasiten zeigen sich zu Anfang nur periodisch im Blut, in den Intervallen zwischen den Fieberanfällen. Die Blutveränderungen gleichen denen bei anderen Trypanosen inbezug auf Verminderung und Veränderung der roten Blutkörperchen, Abnahme des Hämoglobin, Zunahme der Leukocyten.

Der Sektionsbefund ist kaum abweichend von dem bei anderen Trypanosen.

Als Laboratoriumstiere sind Mäuse, Ratten, *Nictipithecus felinus* und *Coati* zu empfehlen, weil bei ihnen die Infektion leicht haftet und die Parasiten in beständig anwachsender Zahl stetig im Blut vorhanden sind. Der Verlauf ist schneller, die Symptome ähnlich wie beim Pferd. Bei Hund und Kaninchen ausgesprochene Ödeme an Kopf und Genitalien, Verlauf langsam, Parasiten spärlich und erst spät im Blut. Ziegen und Schafe erliegen auch, der Parasit ist nur periodisch vorhanden. Meerschweinchen wenig, Rind gar nicht empfänglich.

Heilungen sind bei Einhufern nicht beobachtet; Medikamente ohne Erfolg. Verbringung unter gute äußere Verhältnisse verlängert auch bei dieser Krankheit das Leben.

Als Vorbeugung schlägt Voges vor, alle caderaskranken Tiere in der Trockenzeit, während deren keine Neuerkrankungen vorkommen, zu töten und so den Infektionsstoff für die nächste Regenzeit zu beseitigen. Bei Ausbruch der Seuche in einer Herde soll Isolieren der kranken, Verbringen der noch gesunden Tiere nach hochgelegenen trockenen Weiden ein weiteres Umsichgreifen der Seuche verhüten.

Dourine.

Die Dourine oder „ansteckende Beschälseuche der Pferde“ (Mal du coït) ist die einzige der seuchenhaften Säugetiertrypanosen die genuin in gemäßigt-subtropischen und gemäßigten Klimaten vorkommt. Sie scheint dem Nordosten Afrikas zu entstammen und von dort über das Mittelmeer nach den angrenzenden Gegenden Europas und Asiens verbreitet worden zu sein. Beobachtet ist sie in: Marokko, Algier, Tripolis, Syrien, der Türkei, Spanien, Südfrankreich, Ungarn; vorübergehend auch in Chile und Nordamerika (Illinois). Auch aus Madagaskar kamen von 1902 Meldungen über eine verdächtige Seuche.[1]) Diese Verschleppung über einen großen Teil der Erde steht mit der Art der Übertragung in engem Zusammenhange: sie geschieht nach den Autoren ausschließlich durch den Geschlechtsakt.[2])

Da der Verlauf, namentlich bei Eseln sehr schleppend und in den Anfangsstadien wenig charakteristisch ist, so kann es leicht geschehen, daß ein kranker Hengst weithin verführt und noch zum Decken zugelassen wird, ehe die Krankheit unzweideutig bei ihm ausbricht. Er ist aber in diesem Stadium schon ansteckungsfähig.

Befallen werden von dieser Seuche nur Pferde und Esel; die Blendlinge beider und Wallache erkranken in Gegenden mit geregelter Pferdezucht nicht, weil sie, als

[1]) Als „Osteomalacie“ unter Pferden und Maulesen auf Madagascar in Revue de Madagascar, 1903, V, S. 503 u. ff. beschrieben.

[2]) Wenn auch Zweifel berechtigt sind, ob diese Anschauung für alle Fälle in den mutmaßlichen Heimatländern der Seuche, Algier und Marokko zutrifft, so verhält es sich für die Praxis bestimmt so in allen Ländern, wohin die Dourine erst verschleppt wird.

nicht fortpflanzungsfähig, nicht zum Deckgeschäft zugelassen werden. (In Gegenden mit halbwilder Zucht aber könnten wohl auch diese erkranken, da sie den Geschlechtsakt, wenn auch unfruchtbar, ausüben.) Andere Tierklassen erkranken genuin nicht.

Für die Impfung empfänglich sind auch nur verhältnismäßig wenige Tiere; dabei scheinen die verschiedenen „Stämme" des Erregers noch von sehr verschiedener Infektionstüchtigkeit zu sein (Rouget-Nocard). Am empfänglichsten scheint der Hund zu sein, dann weiße Mäuse, weiße Ratten und Kaninchen. Rinder und Meerschweinchen sind völlig refraktär; graue Ratten verhalten sich sehr verschieden.

Der Erreger der Seuche, das *Trypanosoma equiperdum* Doflein, hat die allgemeine Struktur der übrigen vorstehend geschilderten; vielleicht ist die Durchschnittsgröße etwas geringer und die Formverhältnisse bei ihm etwas mannigfaltiger, das Vorkommen von „Kopulations"formen häufiger und seine Beweglichkeit etwas größer. Seine Lebensfähigkeit im toten Tier und in dem dem lebenden Körper entnommenen Blut sind noch geringer als bei *Tryp. equinum*, er ist also ziemlich hinfällig. Bemerkenswert dagegen ist, daß es sich auch in den Sekreten der Geschwüre tragenden Schleimhäute und im Sperma findet, nicht bloß innerhalb des Blutes. (Näheres s. bei Lühe S. 122.)

Die natürliche Krankheit tritt am 11.—20. Tage nach dem infektiösen Deckakt ein, verläuft meist chronisch, durch 3—4 Monate, endet aber beim Pferde stets mit dem Tode, während beim Esel Heilungen nicht gerade selten zu sein scheinen. Der allgemeine Charakter der Krankheit schließt sich auch dem der anderen Trypanoseseuchen an, also: intermittierendes Fieber, zunehmende Abmagerung und Anämie trotz meist erhalten bleibender Freßlust, mehr oder minder flüchtige Ödeme der Gliedmaßen, Steifigkeit bis Parese der Hinterhand, charakteristische Haltung, zunehmende Trägheit und schlafsüchtige Benommenheit. Ganz pathognostisch aber ist für die Dourine die ausgesprochene Beteiligung der Geschlechtsorgane an der Erkrankung und die eigentümlichen papulösen und ekzematös-geschwürigen Hautveränderungen.

Die Veränderungen an den Geschlechtsteilen stellen als mäßiges Ödem am Vorderende des Schlauches oder der vulva und geringe Rötung und schleimiger Katarrh der Genitalschleimhaut das Frühsymptom dar, und werden häufig übersehen. Das Ödem nimmt zu und breitet sich allmählich weiter aus, auf den Hodensack, die Leistengegend, selbst die Bauchwand bzw. auf den Damm; die oberflächlichen Lymphdrüsen schwellen (häufig einseitig) an. Die Temperatur ist etwas erhöht, 38—38,5°. Diese Erscheinungen nehmen weiter zu, aber unter stetigen Besserungen und Verschlimmerungen; nach einem Monat etwa wird der Atem kurz und knapp, die Nierenpartie empfindlich, die Abmagerung beginnt. Nun setzt die Zeit der Hautausschläge ein, gewöhnlich nach 40—45 Tagen, manchmal etwas später. Sie bestehen in quaddelförmigen, flüchtigen, etwa 5 Tage stehenden kleineren und größeren Schwellungen der Haut, über denen das Haar gesträubt, die Haut verdickt ist. Meist lassen sie Serum austreten. Am deutlichsten sind sie bald nach dem Tränken und sitzen am häufigsten auf dem Kreuz. Von nun an wachsen Abmagerung, Schwäche und Bewegungsstörungen immer mehr, die Lymphdrüsen schwellen mächtig an, die Ödeme nehmen zu und unter Geschwürsbildung auf den Genital- und anderen Schleimhäuten, vielfachen oberflächlichen Abscessen, „fressenden Ekzemen" großer Brüchigkeit der Knochen, Unempfindlichkeit der Haut gegen Stiche und Schnitte endet der Tod das Leiden des schließlich völlig gelähmten Tieres. Bei Stuten pflegt der Verlauf etwas schneller zu sein als bei Hengsten.

In der akuten Form folgt meist einige Tage nach dem Auftreten der Quaddeln der Anfangsschwellung an den Geschlechtsteilen plötzlich ein Schwindelanfall oder akute Lähmungen, die das Tier in wenigen Tagen hinraffen. Diese akuten Fälle sind bei Stuten seltener als bei Hengsten.

Die Diagnose ist bis zum Auftreten der Quaddeln unsicher. Als diagnostisches Beweismittel dient die Impfung auf den Hund. Bei diesem ist das Symptomenbild ganz ähnlich wie beim Pferde, doch sind daneben die Augenstörungen sehr stark ausgesprochen. Subkutane Impfungen geben das klarste Bild (7—20 Tage Inkubation!) Der mikroskopische Nachweis der Parasiten ist am Gewebssaft der Schwellungen und Quaddeln zu versuchen, da sie in diesem häufig sind, während sie sich im kreisenden Blut nur spärlich finden. Die Sektion ergibt außer den gewöhnlichen Erscheinungen der Trypanosen:

gelatinöse Quaddeln unter der Haut, heftige Entzündung des äußeren Teils der Harnröhrenschleimhaut beim Hengst, des ganzen Genitaltraktus bei der Stute, enorme gelatinöse Schwellung der Leistendrüsen und häufig Erweichungsstellen im Rücken(Lenden)mark.

Heilversuche sind bis jetzt nicht gelungen; wohl aber Immunisierung von Laboratoriumstieren (Rouget, Nocard) durch Präventivimpfung mit Serum geheilter Tiere. Tiere, die die natürliche Krankheit überstanden haben, sollen fortan immun sein.

Mittel zur Ausrottung, bzw. Eindämmung der Seuche ist möglichst schleunige Unschädlichmachung der ersten Fälle. Da die Pferdehengste in den ersten Perioden der Krankheit den Beschälakt noch ausführen können, ist besondere Aufmerksamkeit von Nöten. Am gefährlichsten aber scheinen die Eselhengste zu sein (Schneider u. Buffard), da bei ihnen oft nur die schwer zu deutenden Anfangssymptome das einzige Anzeichen der Seuche darstellen.

Für die Gallseuche der Rinder verweise ich auf die Beschreibung der Buschseuche S. 767.

Literatur.

Ich gebe im nachstehenden nur die Literatur, die ich im Original oder in Referaten selbst benutzt habe, und zwar nur soweit, als sie nicht schon von Lühe und Mense in diesem Handbuch zitiert worden ist; desgleichen berücksichtige ich nicht die auch hier in Betracht kommenden Schriften über Malaria und deren Parasiten. Da ich es aber gerade für ein Handbuch über Tropenkrankheiten für erwünscht halte, die Literatur möglichst vollständig aufzuführen, weil dessen Leser, namentlich im Auslande, selten in der Lage sind, umfangreiche ältere Literaturwerke nachzuschlagen, während sie ein oder das andere Einzelwerk und eine oder die andere Zeitschrift zur Hand haben, gebe ich auch den Nachweis über einige grundlegende ältere Aufsätze und Bücher, für die Lühe auf schon vorhandene Literaturverzeichnisse verweist. Leider ist es nicht möglich, die Literatur getrennt für den zoologischen und für den morphologischen Teil aufzuführen, weil bei gar zu vielen Autoren beide Gebiete behandelt sind, also vielfache Wiederholung notwendig würde.

1879 Alcock, Sir Rutherford, Address on the Opening of the 48th Session of the Royal Geographical Society. Nov. 11. 1878. Proceed. of the Geograph. Soc. & Monthly Record of Geogr. N. M. Series I. S. 2.

1856 Andersson, C. J., Lake Ngami, or: Exploration and Discoveries during four years' wanderings in the Wilds of South-Western Africa. London, Hurst and Blackett. Chapt. XXXVII. S. 488—491.

1886 von Anderten, Claus., Die Gallaländer. Kolon.-Polit. Corresp. S. 204.

1852 Arnaud, Notiz über die von Oswell vorgezeigte Tsetse. Compt. rend. Acad. Sciences. XXXV. S. 603.

1889 Arnot, F. S., Journey from Natal to Bihé and Benguella, and thence across the Central Plateau of Africa to the Sources of the Zambesi and Congo. Proc. Royal Geogr. Soc. & M. Rec. of Geogr. N. M. S. XI. S. 67.

1899 Austen, E. E., Report of the Proceedings of the Expedition for the Study of the Causes of Malaria, despatched to Sierra Leone, West Africa, under the leadership of Major Ronald Ross (C. J. M. S.) by the Liverpool School of Tropical Diseases, July 29th. London, Darling & Son Ltd. S. 18—19.

1900 Derselbe, Legt ein ♀ von Gloss. longipennis Corti vor. Proc. of the Zool. Soc. of London. S. 10.

1903 Derselbe, A Monograph of the Tsetse-Flies (Genus Glossina Wiedemann). Based on the Collection of the British Museum. With a Chapter on Mouth-Parts by H. J. Hansen, Phil. Doct. Mit Karte der Verbreitung der Tsetsen, Tafeln und Abbildungen. London.

1904 Derselbe, Supplementary Notes on the Tsetse-Flies (Genus Glossina Wiedemann). Brit. med. Journ. Nr. 2281. Sept. 17. S. 658—662. Mit Abbildung der Gl. palpalis.

1904 Derselbe, A Revised Synopsis of the Tsetse-Flies. (Genus Glossina Wied.) with Notes on Glossina tachinoïdes Westwood. The Annales & Magazine of Natural History. 7. Series. Vol. XIV. Nr. 80. Aug. S. 151—155.
1903 Bachmann, A. et de Elizalde, P., Mal de Caderas (Erreger). Annales de Circulo medico argentino. 31. 3. Nach Laveran, Trypanosomes et Trypanosomiases.
1869 Baker, Sir Samuel, W., The Albert N'yanza, Great Basin of the Nile, and Explorations of the Nile Sources. London, Macmillan & Co. Vol. I. S. 376.
1903 Baker, C. J., Medical officer, Entebbe, Uganda. — Three Cases of Trypanosomiasis in Man in Entebbe, Uganda. Brit. Med. Journ. Mai 30. Nr. 2213.
1864 Baines, Thomas, Explorations in South-West Africa. London. Longman, Green, Longman, Roberts & Green. S. 255, 351, 469, 470—471, 511.
1877 Derselbe, The Gold Regions of South Eastern Africa. London, Edward Stanford & Port Elizabeth, J. W. C. Mackay. S. 10, 57, 61, 63—64, 65—66, 66, 66—67, 68, 79—80, 80—81, 84. 89, 108, 109, 151—154, 155, 164—171, 171, 173, 182, 183, 187.
1877 v. Barnim, Reise des Freiherrn v. B. in Nord-Ostafrika usw. Nach Hartmann, Sitzungsberichte d. Ges. naturforsch. Freunde. Berlin. Anhang XLI.
1904 Bartarelli, E., Le recenti scoperte intorno ai tripanosomi. Riv. d'igiene e sanitá pubbl. Anno XV. Nr. 11. S. 361—372. 6 Fig.
1891 Baumann, D. Oscar, Usambara und seine Nachbargebiete. Berlin, Dietrich Reimer.
1892 Derselbe, Tagebücher der Antisklaverei-Expedition. (3. III. 1892, Donderobofliege.) Kolon. Jahrbuch. Berlin, Gustav Meinecke. S. 155.
1893 Bent, Theodore, Interview with a representative of Reuter's Agency. (Tsetse in Mengen an der Beirabahn bis Chimioyo.) The Standard. Oct. 11.
1885 Bigot, J. M. F., Genre Glossina. Ann. d. l. Soc. Entomol. de France. 6. Série. t. L. S. 121—124.
1891 Derselbe, (Gloss. grossa und pallicera). Ann. d. l. Soc. Entomol. de France. LX. S. 377—378.
1896 Blandford, W. F. H., The Tsetse-Fly Disease. Nature. Nr. 1381. Vol. 53. April 16. S. 566—568. Fig. 1 u. 2.
1903 Boigey, Maurice, La trypanose ou maladies à trypanosomes. Rev. scientifique. Sér. 4. T. XIX. Nr. 19. S. 583—590.
1903 Bowers, Walter, G., Trypanosomes, with special reference to surra. Journ. of comp. med. & vet. arch. Vol. XXIV. Nr. 2. S. 65—71.
1902 Bradford, G. R. and Plimmer, H. G., The Trypanosoma Brucei, the organism found in Nagana, or Tse-Tse-Fly Disease. Quart. Journ. of Microsp. Sc. Vol. 45. N. S. S. 449—471. Tafeln 24 u. 25.
1881 Bradshaw, Dr. B. F., The Tsetse-Fly. Transactions South Afric. Philos. Soc. VII. Part. I. S. 51—55.
1858 Braid, James, Balfour, G. W., Livingstone, (Arsenikbehandlung der naganakranken Tiere vor Kenntnis des Erregers). Brit. med. Jour. p. 135, 214—215, 360. Nach Laveran, Tryp. et Tryp.
1883 Brauer, Dr. Friedrich, Die Zweiflügler des Kaiserlichen Museums zu Wien. Wien.
1898 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Muscaria schizometopa. (Bemerkungen zu den Originalexemplaren der von Bigot, Macquart und Robineau-Desvoidy beschriebenen Musc. schizomet. aus der Sammlung des Herrn G. H. Verral.) II. Folge. Zwei Nachträge zu den in Bd. LX der dtsch. k. Ak. erschienenen Vorarbeiten zu einer Monographie der Muscaria schizometopa. Sitz.-Ber. Akad. Wien. CVII. S. 493—546.
1883 Brauer und von Bergenstamm, Vorarbeiten zu einer Monographie der Muscaria Schizometopa (excl. Anthomyidae), Pars III. Denkschriften der math.-naturw. Klasse der Kais. Akad. der Wissenschaften. IV. Bd. Wien. S. 177—178.
1903 Brauer, A., Die Fortpflanzung und Entwicklung der Trypanosomen im Blut surrakranker Tiere. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 27.
1903 Derselbe, Die Fortpflanzung, Vermehrung und Entwicklung der Trypanosomen im Blut surrakranker Tiere. Ebenda. Nr. 40.
1905 Derselbe, Gouvernementstierarzt, Der Stand der Viehseuchen im Plantagengebiete

Ostusambaras. Berichte Land- und Forstwirtsch. Deutschostafrika. Hrsgegeb. Kais. Gouv. II. Jahrg. S. 8—10. Carl Winter, Heidelberg.

1898 Brault, J., Contribution à la géographie médicale des maladies africaines. Janus III. S. 36—41.

1884 Brehm, Tierleben, Allgemeine Kunde des Tierreichs. 4. Abt. Wirbellose Tiere. 1. Bd. Insekten von Dr. E. C. Taschenberg. Leipzig, Bibliogr. Institut. 2. Aufl.

1892 Derselbe, — Dasselbe. 3. ganz neubearbeitete Auflage. 9. Bd. Insekten von Dr. Pechuël-Lösche. Leipzig u. Wien, Bibliogr. Institut. S. 471—475; 510. Stom. calc. Fig. 9, S. 512, 513 (Gloss. mors. mit Abbildg.).

1905 Brohez, La mouche Tsétsé et la colonisation au Katanga. Bull. de la Soc. royale belge de geographie. Nr. 1.

1899 Brown, William Harvey, On the South African Frontier. The Adventures and Observations of an American in Mashonaland and Matabeleland. London, Sampson Low, Marston & Co. S. 151, 314—315.

1895 Bruce, David, Surgeon Major, Preliminary Report on the Tsetse-Fly Disease, or Nagana in Zululand. Durban 1895. Bennet & David.

1813 Bruce, James, Travels to discover the Sources of the Nile. 3. ed. Vol. II. S. 305 bis 307. Dto. Vol. VII, S. 300—303, 305. 4th ed. (1813) Vol. VII (VIII). Nr. 39. (Figures of the "Tsaltsalya or Fly".)

1904 Brumpt, Dr. E., Sur une nouvelle Espèce de Mouche Tsé-Tsé. La glossina decorsei n. sp. provenant de l'Afrique centrale. Compt. rend. d. l. Soc. d. biologie. LVI. 24. Avr. S. 628—630.

1904 Derselbe, La Maladie designée sous le nom d'Aïno par les Somales à l'Ogaden est une Trypanosomiose probablement identique au Nagana de l'Afrique orientale. Compt. rend. d. l. soc. d. biolog. LVI. 24. Avr. S. 673—675.

1905 Derselbe, Les Trypanosomes chez les vertebrés. Arch. méd. expér. et anat. path. Paris. S. 743.

1905 Derselbe, Trypanosomes et Trypanosomiases. Revue scientif. Paris. 9. Sept.

1904 Brumpt et Wurtz, Maladie du sommeil expérimentale chez les Souris, Rats, Cobayes, Lapins, Marmottes et Hérissons. Compt. rend. d. l. soc. d. Biol. LVI. 1. Avr. S. 567—69.

1904 Dieselben, Maladie du sommeil expérimentale chez les Singes d'Asie et d'Afrique. Ibid. LVI. 1. Avr. S. 569—71.

1904 Dieselben, Maladie du sommeil expérimentale chez les Singes d'Amérique, les Makis de Madagascar, le Chien et le Porc. Ibid. LVI. 1. Avr. S. 571.

1900 Bryden, H. A., Animals in Africa. London, Sands & Co. S. 228—230.

1891 Burke, General pathology of Surra. Americ. vet. rev. Bd. 15.

1860 Burton, Captain R. F., The Lake Regions of Central Africa. London, Longman, Green, Longman & Roberts. I, S. 187, 276, 289. II, 18—19.

1884 Bütschli, Bronn's Tierreich. Protozoa. T. 1. Fasc. 2. Mastigophora. S. 811—813.

1871 Buxton, E. C., Angaben über örtl. und zeitl. Vorkommen der Tsetse. The Entomologist. Vol. V. April. S. 283—284.

1896 Cadiot, Du Paludisme chez le cheval; Rapport sur le travail de M. Pierre. Bull. Soc. centr. méd. vétér. 30 mars. S. 148—161.

1902 Calloway, James, N., Cotton-expert. Report. Beihefte z. Trop. Pflanz. S. 52—54.

1886 Capello, H. und Ivens, R., De Angola à Contra-Costa. Lisboa. Imprensa Nacional. Cap. XVIII. A Tzé-Tzé. S. 21—39. Abbildung von Kopf und Fuß der Tsetse.

1904 Carini, A., Die pathogenen Trypanosomen des Menschen und der Tiere. Korresp.-Bl. f. d. Schweiz. Ärzte. Jahrg. XXXIV. Nr. 12. S. 392—396.

1901 Carougeau, Note relative à l'existence du trypanosome en Indo-Chine. Bull. soc. centr. méd. vétér. 8e série. T. VIII. 30 juin. S. 295.

1880 Carter, Capt. F. F., Captain Carter's last March in Central Africa. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. R. of Geogr. N. monthly. Ser. II. S. 762.

1891 Casati, Major Gaetano, Ten Years in Equatoria. London & New York. Fred. Waren & Co. I. S. 234. Verkleinerte Abbildungen von Tsetsen nach Westwood.

1858 de Castelnau, L., Sur la Tsétsé de l'Afrique centrale. Compt. rend. Acad. Sciences. XLVI. S. 984—986.
1904 Cazalbou, L., Les trypanosomiases du Soudan français. Rec. de méd. vétér. 15./X.
1868 Chapman, James, Travels in the interior of South Africa. London, Bell & Daldy; Edward Stanford. I, S. 174—179, 180. II, S. 214, 225, 249—250.
1896 Chauvrat, Un cas d'anémie pernicieuse du cheval en Algérie, causée par un Trypanosome. Rec. méd. vétér. 8e sér. T. III. Nr. 11. 15. juin. S. 344.
1887 Chavanne, Josef, Reisen und Forschungen im alten und neuen Kongostaate in den Jahren 1884 und 1885. Jena, Hermann Costenoble. S. 365.
1905 Chichester, Charles, R., Arsenic in the treatment of Trypanosomiasis in cattle in Nigeria. Journ. trop. med. July 1st.
1857 Clark, Bracy, The Tzetze of Africa, identified with Oestrus Bovis. The Zoologist. XV. S. 5720—5721.
1903 Clarke, J. J., Protozoa and disease. London, Baillière, Tindall & Co. Pt. 1. S. XIX und 177. Figures 91.
1897 Claus, Prof. Dr. C., Lehrbuch der Zoologie. 6. Aufl. Marburg, N. G. Elwertsche Verlagsbuchhandlung. S. 595—599.
1858 Coquerell, Ch., Renseignement pour servir à l'histoire de Tsétsé (Glossina morsitans). Ann. d. l. soc. entomol. d. France. Bull. p. CCXXVI.
1895 Corti, E., Originalbeschreibung der Glossina longipennis. Ann. d. Mus. Civ. di Storia Natur. di Genova. Ser. 2a; vol. XV (XXXV). S. 138—139.
1850 Cumming, Gordon, Five Years of a Hunter's Life in the Far Interior of South Africa. London, John Murray. Vol. II. S. 210, 219—220, 227, 270.
1900 Day, Dr., Second outbreak of maladie du coït in Nebraska. U. S. Dep. of Agric. 16th ann. rep. Bur. of anim. indust. for 1889. Washington. S. 134—144.
1905 Decorse, Chari et Lac Tchad. Ann. d'hgg. et de méd. colon. S. 173.
1887 von Dewitz, A., Reise in dem portugiesischen Westafrika. III. Von Mossamedes nach Humpata. Deutsch. Kol.-Zeitg. S. 149.
1905 Diesing, Stabsarzt Dr., Ein Immunisierungsversuch gegen die Tsetsekrankheit der Rinder. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. IX. S. 427—431.
1901 De Does, G. K. F., Bijdrage tot de kennis der trypanosomen-ziekten, in het bezonder die, welke op Java voorkomen. Geneeskdg Tijdschr. v. Nederl. Indië. XLI. S. 138—175.
1901 Derselbe, Boosaardige Dekziekte in het Samarangsche. IIIe Rapport. Veeaartsnijkg. Bladen voor Nederl. Indië. Deel XIV. S. 20—45.
1901 Doflein, Dr. F., Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Jena, Gustav Fischer. S. 51—92.
1896 Dönitz, W., (Referat über einen Aufsatz über die Tsetsefliege.) Berl. Entomolog. Zeitschrift 41. Bd. S. 17/18.
1896 Derselbe, Referat über Bruce, Tsetse-Fly Disease, or Nagana, in Zululand. Preliminary Report. Centralbl. f. Bakteriol. XIX. S. 955.
1879 Drysdale, Dr. J. G., On the Germ Theories of Infections Diseases. Proceed. Literary & Philosoph. Soc. of Liverpool. XXXIII. p. 13. Note.
1896 Duclaux, Referat über Bruce, Tsetse-Fly Disease etc. (s. Dönitz). Annal. d. l'Inst. Pasteur. X. S. 189.
1881 Duparquet, pére, The River Okavango. Proc. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. III. S. 43. (Geogr. Notes: The River Okavango.)
1861 Eberth, Trypanosoma Eberthi. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. XI. S. 98.
1895 Eckersley, W. A., Notes on Eastern Mashonaland. The Geogr. Journ. V. S. 29, 38. London. Royal Geogr. Soc.
1904 Ehrlich, P. und Shiga, K., Farbentherapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 29. 3. u. 4. 4.
1901 Eliot, Sir C. N. E., Report by His Majesty's Commissioner on the East Africa Protectorate. (Africa Nr. 9, 1901). London, Harrison & Sons. S. 20, 25.
1901 Elmassian, Dr. M., Mal de caderas. Conférence faite au conseil national d'hygiène le 19 Mai 1901. Asuncion.

1903 Elmassian, Dr. M. und Migone, Dr. E., Sur le Mal de Caderas ou Flagellose Parésiante des Équidés Sud-Americains. Annal. d. l'Inst. Past. XVIII. Avril. Nr. 4. S. 241—267.

1904 Dieselben, Mal de caderas chez les animaux domestiques et sauvages. (Épidémies parallèles). Ann. d. l'Inst. Past. XVIII. Nr. 9. 25. Sept. S. 587—589.

1879 Elton, Capt. J. F., Travels and Researches among the Lakes and Mountains of Eastern and Central Africa. London, John Murray. S. 278, 404.

1901 Endlich, Dr. Rudolf, Die Rinderzucht in den zentralen Teilen Südamerikas. Beihefte z. Trop. Pflanzer. S. 263—265. Anmerkg. S. 263/64.

1902 Derselbe, Die Aussichten für die Bekämpfung des Texasfiebers und der Tsetsekrankheit. Tropenpflanzer. VI. S. 278—285.

1870 Erskine, St. Vincent, In „Meeting of the Natural History Association of Natal." The Natal Mercury. May 31.

1880 Evans, G., Report on Surra. Print. Punjab Gouvern. Military Departm. Dec. 3.

1879 Falkenstein, Dr. J., Die Loango-Expedition. Leipzig, Paul Frohberg. 2. Abtlg. S. 84.

Derselbe, Das Wissen der Gegenwart. Afrika. S. 94—96.

1899 Faville, Dr. George, Berichtet 1893 (1. XII.) dem Bur. of anim. Ind. über einen 1892 erfolgten Ausbruch von Maladie du coït in Nebraska. Nach 16th ann. rep. Bur. anim. Indust. 1899. Washington 1900. S. 134.

1882—83 Fischer, Dr. G. A., Bericht über die im Auftrage der geographischen Gesellschaft in Hamburg unternommene Reise in das Massailand. Mitteilungen der geogr. Gesellschaft in Hamburg. S. 41, 75/76.

1898 Fitzgerald, W. W. A., Travels in the Coastlands of British East Africa and the Islands of Zanzibar and Pemba. London, Chapman & Hall, Ltd. S. 355—357, 358, 419, 432, 434. Abbildg. d. Tsetse.

1895 Foà, Édouard, Mes Grandes Chasses dans l'Afrique Centrale. Paris, Librairie de Firm. Didot & Cie. S. 22, 28—33, 220—221.

1897 Derselbe, Du cap au lac Nyassa. Paris. S. 148.

1902 Forde, R. M., Some Clinical Notes on a European Patient in whose Blood a Trypanosoma was observed. Journ. trop. Med. Nr. 17. V. Sept. 1th. S. 261—263. 1 Tafel, Temperaturtabellen.

1902 Derselbe, The Discovery of the Human Trypanosoma. Brit. med. Journ. Nov. 29th. S. 1741.

1893 Foster, Captain, Handbook of British East Africa. Prepared by the Intelligence Division. War Office. S. 93, 111.

1890 v. François, Reise des Hauptmanns v. F. im Ngami-Gebiet. Koloniales Jahrbuch. Berlin, Gustav Meinecke. Deutsche Kolonien.

1881 Frere, Sir Bartle, On Temperate South Africa. Proc. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. III. S. 19.

1900 Friedberger, Dr. Franz und Fröhner, Dr. Eugen, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. verbess. u. verm. Aufl. Stuttgart, Ferdinand Enke. II. Bd. S. 733—35.

1878 Fynney, F. B., The Geographical and Economical Features of the Transvaal, the New British Dependency in South Africa. Proceed. Roy. Geogr. Soc. XXII. S. 120.

1898 Ghika, Prince, Nicholas, Cinq mois du Pays des Somalis. Genève et Bâle, Georg & Cie. S. 131—132.

1897 Gibbons, Capt. A. St. H., A Journey in the Marotse and Mashikolumbwe Countries. The Geogr. Journ. IX. S. 123, 126, 134. London, R. Geogr. Soc.

1898 Derselbe, Exploration and Hunting in Central Africa. London, Methuen & Cy. S. 61—65, 225, 228, 326.

1903 Gibbs, Philip., The London School of Tropical Medicine. (Mit einem Anhang: Auszug aus einem Vortrage Sir William Mac Gregor's, Governor of Lagos.) Journ. of the African Society. April. Nr. VIII. S. 316—325.

1905 Giles, G. M., Mouth-Parts of biting Flies. Journ. trop. med. VIII. S. 363—364.

1893 Girschner, E., Beitrag zur Systematik der Musciden. Berlin. Entomol. Zeitschr. XXXVIII. S. 229, 297—303.
1896 Derselbe, Ein neues Musciden-System. Illustr. Wochenschr. f. Entomol. I. S. 12 bis 16, 30—32.
1903 Godlee, Rickmann, J., An Address on continuous local infection. Lancet. Vol. II. Nr. 23. S. 1551—1556.
1886 Gr, Der Engländer Johnston als Forscher. Kolon.-Polit. Korrespondenz. S. 53.
1887 Derselbe, Die Jahreszeiten im Somalilande. Kolon.-Polit. Korresp. S. 13.
1896 Gregory, J. W., The great Rift Valley, being the narrative of a journey to Mount Kenya and Lake Baringo. London, John Murray. S. 21—22.
1904 Greig, E. D. W. and Gray, A. C. H., Note on the lymphatic glands in sleeping sickness. Brit. med. journ. Nr. 2265. May 28. S. 1252.
1903 Grothusen, Dr., Über das Vorkommen der Tsetse-(Surra-)Krankheit beim Zebra. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. VIII. S. 387/88.
1905 Derselbe, Verbreitung endemischer Viehkrankheiten, Trypanosoma-(Tsetse-)Krankheit. Medizinalbericht, deutsch. Schutzgebiete 1903/04. Berlin, Mittler & Sohn. S. 98 bis 104.
1874 Grube, Dr., Über die Tsetsefliege. 51. Jahresber. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur. Breslau, G. P. Aderholz. S. 50/51.
1843 Gruby, Trypanosoma. Compt. rend. Acad. Sciences. T. XVII. Nov. S. 1134.
1902 Gruner, Dr., Bericht des Stationsleiters. Beihefte z. Trop Pflanz. S. 83.
1894 de Guerne, Jules, (Tsetse als Überträger). Compte Rendu Sommaire de Séance de la Société Philomatique de Paris. 14 Avril. Nr. 12. p. 2.
1889 H., Eine weiße Dame am Tanganyika-See. (Tsetse.) Deutsch. Kolon.-Ztg. S. 189.
1890 Derselbe, Das Matabele-Land. Deutsch. Kolon.-Ztg. S. 211.
1887 Habenicht, Hermann, Justus Perthes' Spezialkarte von Afrika, entworfen v. . . . . (Verbreitung d. Tsetse in Südafrika.) Gotha, Justus Perthes. Sekt. 9 (Kapland) und 10 (Delagoabai).
1897 Hardinge, Sir A., Report by — on the Condition and Progress of the East Africa Protectorate from its Establishment to the 20th July 1897. (With Map.) London, Harrison and Sons. S. 51—52, 53.
1839 Harris, Capt. William, Cornwallis, The Wild Sports of Southern Africa. London, John Murray. S. 231.
1877 Hartmann, Dr. R., (Bericht über einen Vortrag H.s über Tsetsefliegen; Systematik). Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforsch. Freunde zu Berlin. 17. 7. S. 205—206.
1888 Henrici, Dr., Über das Togoland. (Angebl. keine Tsetse.) Deutsch. Kolon.-Ztg. S. 82.
1881 Hildebrandt, (Petroleum gegen Tsetse). Korrespondenzbl. d. afrikan. Gesellsch.
1901 Hinde, S. L. and Hinde, H., The Last of the Masai. London, William Heinemann. S. 167.
1904 Hodges, Aubrey, D. P., Sleeping Sickness; a résumé. Lancet. Vol. II. Nr. 5. S. 290—292.
1892 v. Höhnel, Ritter Ludwig, Zum Rudolph- und Stephaniesee. (1887/88.) Wien, Alfred Hölder.
1880 Holub, Dr. Emil, Journey through Central Africa, from the Diamond Fields to the upper Zambezi. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. II. p. 174. Karte.
1881 Derselbe, Sieben Jahre in Südafrika. Erlebnisse, Forschungen und Jagden auf meinen Reisen von den Diamantfeldern zum Zambesi (1872—79). Wien, Alfred Hölder. II. S. 125/26, 205, 213, 407.
1881 Derselbe, Seven years in South Africa: Travels, researches and hunting adventures, between the Diamond-Fields and the Zambesi (1872—1879). Translat. by Ellen E. Frewer. London. Sampson Low, Marston, Searle & Rivington. II. S. 105 bis 183, 373—374.
1890 Derselbe, Von der Capstadt ins Land der Maschukulumbe. (1883—1887.) Wien, Alfred Hölder. II. S. 10—12, 191, 398, 483 u. ff.

1882 Hore, E. C., Lake Tanganyika. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. IV. S. 1—2, 14—15.
1879 Hornor, Lewis, (Buren kreuzen die Fliegengürtel bei Nacht.) The Times. Feb. 25.
1898 Hough, G. de N., (Legt zwei Glossinae longipennis aus Somaliland vor). Proceed. Acad. of Nat. Science of Philadelphia. S. 172.
1893 Jackson, F. J., In „Uganda once more". Pall Mall (Gazette) Budget. Febr. 23. S. 295.
1894 Derselbe, Big Game Shooting. The Badminton Library of Sports & Pastimes. London, Longmans, Green & Cy. I. S. 185, 185—186.
1868 Jaennicke, F., Ergänzungsblätter zur Kenntnis der Gegenwart. Bd. III. S. 680.
1904 Jakimoff, W. L., Zur Biologie der Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas. Zentralbl. f. Bakteriol. XXXVII. S. 668.
1883 James, F. L., The Wild Tribes of the Soudan. An account of Travel & Sport, chiefly in the Basé Country, being Personal Experiences & Adventures during Three Winters spent in the Soudan. London, John Murray. S. 128—129.
1885 Derselbe, A Journey through the Somali Country to the Webbe Shebeyli. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. VII. S. 633.
1905 Japha, Dr. Zur Biologie der Tsetsefliege. Schriften der Physikal.-ökonom. Gesellsch. XLVI. S. 147—149.
1868 Jeppe, Friedrich, Die Transvaalsche oder Südafrikanische Republik. Petermanns geogr. Mitteilungen. Ergänzungsheft 24. Gotha, Justus Perthes. S. 10.
1888 Derselbe, The Kaap-Gold-Fields of the Transvaal. Proceed. R. geogr. Soc. & M. R. Geogr. N. M. S. X. S. 441.
1894 Johnston, H. H., Commissioner. Report of the First Three Years' Administration of the Eastern Portion of British Central Africa. With Maps. London, Harrison & Sons. S. 18—19,
1896 Derselbe (Sir Harry), Report by Commissioner . . . ., on the Trade and General Condition of the British Central Africa Protectorate. April 1., 1895 to March 31, 1896. London, Harrison & Sons. S. 12—15.
1897 Derselbe, British Central Africa. London, Methuen & Cy. S. 54. 64, 367, 377—380.
1899 Derselbe, A History of the Colonisation of Africa by Aeien Races Cambridge, The University Press.
1901 Derselbe, Report by His Majesty's Special Commissioner on the Protectorate of Uganda. With Map. London, Harrison & Sons. S. 3.
1902 Derselbe, The Uganda Protectorate. London, Hutchinson & Cy. I. S. 288—289, 413—414.
1890 Junker, Dr. C. W., Reisen in Afrika. Wien & Olmütz, Ed. Hölzel. I. S. 116.
1902 Justice, J. N., Prospecting in Northern Rhodesia. Travel. Vol. VII. July 1902. London, Horace Marshall & Son. S. 102.
1892 Kallenberg, Auf dem Kriegspfad gegen die Massai. München.
1898 Kanthack, Prof. A. A.; Durham, Dr. H. E.; Blandford, Dr. W. J. H., On Nagana or Tsetse-Fly Disease. (Report to the Tsetse-Fly Committee of the Roy. Soc. of Observations and Experiments carried out from Nov., 1896 to Aug., 1898). Rec. October 27th, 1898. Proceed. Royal Soc. Vol. LXIV. S. 100 ff.
1898 Dieselben, Deutsch von George H. F. Nuttall: Über Nagana oder die Tse-tse-Fliegenkrankheit. (Kurzer vorläufiger Bericht über die bis jetzt [Nov. 1896 bis Aug. 1898] gemachten Untersuchungen.) Hyg. Rundschau. Berlin 15. 12. VIII. Nr. 24. S. 1185—1202.
1879 Karsch, F., (Bestimmung der Falkensteinschen Glossinen aus Tschintschotscho). Zeitschr. f. d. gesamte Naturwissensch.
1893 Derselbe, Die bei Bismarckburg durch Dr. R. Büttner und (z. T.) von Hauptmann Kling gesammelten bisher bestimmten Hexapoden — Dipteren. Mitteilungen a. d. deutschen Schutzgebieten, hersgegeb. von v. Dankelman. Berlin, Siegfried Mittler & Sohn. VI. Bd.
1888 Keane, Prof. A. H., „Transvaal". Encyclopaedia Britannica; 9th ed. XXIII. S. 518.
1880/81 Kent, Salville, A Manual of Infusoria. Vol. I.

1902 Kermorgant, A., Le Nagana au Chari. Bull. Acad. Méd. 3e Sér. T. XLVIII. 16 Déc. Nr. 41. S. 574—577.
1903 Derselbe, Le surra à Hatien (Cochinchina). Bull. Acad. Méd. Sér. 3. T. L. Nr. 35. S. 262—264.
1886 Kerr, W. M., A Journey from Cape Town overland to Lake Nyassa. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. VIII. S. 74. With Map. S. 136.
1886 Derselbe, The Far Interior. A Narrative of Travel and Adventure from the Cape of Good Hope across the Zambesi to the Lake Regions of Central Africa. London, Sampson Low, Marston, Searle & Rivington.
1871 Kersten, Otto, Baron Claus von der Decken's Reisen in Ostafrika in den Jahren 1862—1865. Leipzig u. Heidelberg, C. F. Winter. II. S. 83—84, 303, 304.
1897 Kingsley, Mary, H., Travels in West Africa. London, Macmillan & Cy. S. 637.
1899 Kirby, F. V., Sport in East Central Africa. Being an account of Hunting Trips in Portuguese and other Districts of East Central Africa. London, Rowland Ward, Ltd. S. 17.
1862 Kirk, Dr. John, Report on the natural Products and Capabilities of the Shiré and Lower Zambesi Valleys. Proceed. R. Geogr. Soc. of London. VI. S. 29.
1865 Derselbe, On the „Tsetse" Fly of Tropical Africa (Glossina morsitans Westwood). The Journ. of Linnean Society. Vol. VIII. S. 149—156.
1906 Kleine und Möllers, Ein für *Tryp. brucei* spezifisches Serum und seine Einwirkung auf *Tryp. gambiense*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Heft 2.
1890 Kling, Hauptmann, Die Tierwelt von Togo. Mitteilungen a. d. deutsch. Schutzgebieten. Berlin, Mittler & Sohn. S. 67.
1903 Knorre, (Kommunalpflanzung Geregere [Kilwa]). Berichte Land- u. Forstwirtsch. Hrsgeg. Gouvt. Daressalam. Heidelberg, Carl Winter. I. S. 255/56.
1898 Koch, Robert, Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin, Julius Springer. S. 136 ff. Abbildungen.
1901 Derselbe, Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit (Surra). Beilage z. Deutsch. Kolon.-Blatt. Nr. 24.
1905 Derselbe, (Brief: Mitteilung über erste Befunde eines Entwicklungsganges der Trypanosomen der Nagana in der Tsetse). Kölnische Zeitung. 3. Juli.
1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche med. Wochensch. Nr. 47.
1883 Kraepelin, Karl, Zur Anatomie und Physiologie des Rüssels von Musca. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. XXXIX. Bd. S. 683—719. Tafel xl u. xli.
1888 Laboulbène, A., (Hält Tsetse für nicht an sich giftig, sondern für Überträgerin von „septic matter"). Ann. d. l. Soc. Entomol. de France. 6e Série. T. 8e. Bull. S. 88, 158.
1888 Derselbe, Une Mouche Tsé-tsé de l'Afrique Tropicale. Revue scientif. 3e sér. T. XV. S. 700.
1903 Lambrecht, (Bezirksamt Kilossa). Berichte Land- u. Forstwirtsch. Gouvt. Daressalam. Heidelberg, Carl Winter. I. S. 265/66.
1892 Laveran, A., L'état de nos connaissances sur les Trypanosomes. Arch. méd. expérim. 1er mars.
1902 Derselbe, Recherches sur le Traitement et la Prévention du Nagana. Ann. de l'Inst. Past. XVI. S. 785—818.
1902 Derselbe, Sur l'épizootie qui a regné en 1902 à l'île Maurice. Bull. Acad. Méd. 28 octobre. S. 361—367.
1902 Derselbe, Sur un nouveau Trypanosoma des bovidés (Theiler'sches). Compt. rend. Acad. Sciences. CXXXIV. 3 mars.
1902 Derselbe, A sujet de deux Trypanosomes des bovidés du Transvaal. Ibid. CXXXV. 3 nov. S. 717—721.
1903 Derselbe, De l'action de sérum humain sur les Trypanosomes du Nagana, du Caderas et du Surra. Compt. rend. Acad. Sciences. CXXXVII. S. 15—19.
1903 Derselbe, Sur deux Hippobosques du Transvaal. Compt. rend. Soc. Biol. 21. Févr.

1904 Derselbe, Sur l'agent pathogène de la trypanosomiase humaine, Tr. gambiense, Dutton. Compt. rend. Acad. Sciences. CXXXVIII. p. 841.
1904 Derselbe. Immunité naturelle de Cynocéphales pour les trypanosomiases, activité de leur sérum sur les Trypanosomes. Compt. rend. Acad. Sciences. CXXXIX. S. 177—179.
1904 Derselbe, Sur l'existence d'une Trypanosomiase des Equidés dans la Guinéa française. Compt. rend. Soc. Biol. LVI. 4 Mars. S. 326/27.
1904 Derselbe, Sur deux mémoires de M. Cazalbou, ayant pour titres: 1° Mbori expérimentale et 2° Note sur la Soumaya. Bullet. Acad. Méd. 3e sér. T. LI. 26 avril. S. 348—358.
1906 Derselbe, Trypanosomiase du Haut-Niger; un nouveau Trypanosoma pathogène. Caducée. 15./IX.
1900 Laveran, A. et Mesnil. F., De la longue conservation à la Glacière des Trypanosomes du Rat et de l'Agglomeration de ces parasites. Compt. rend. Soc. Biol. 6 Oct. S. 816—819.
1900 Dieselben, Sur l'agglutination des Trypanosomes du Rat par divers Sérums. Ibid. S. 939—942.
1900 Dieselben, Sur la mode de multiplication du Trypanosome du Rat. Compt. rend. Soc. Biolog. 17 nov. S. 976—980. Textfiguren.
1901 Dieselben, Sur la nature centrosomique du corpuscule chromatique postérieur des Trypanosomes. Ibid. 23 Mars. S. 329—331.
1901 Dieselben, Sur le mode de multiplication des Trypanosomes du Nagana. Compt. rend. Soc. Biologie. 23 mars. LIII. S. 326—329. 3 figg.
1901 Dieselben, Sur la morphologie et la systématique des Flagellés a membrane ondulante genre Trypanosoma Gruby et Trichomonas Donné). Compt. rend. Acad. Sciences. CXXXIII. 15 juillet. S. 131—137. 5 Textfiguren.
1902 Dieselben, Recherches morphologiques et expérimentales sur le Trypanosome du Nagana ou Maladie de la Mouche Tsétsé. Ann. d. l'Inst. Past. XVI. S. 1—55.
1902 Dieselben, Les maladies à Trypanosomes. Janus. S. 112.
1902 Dieselben, De l'évolution du Nagana et de sa variabilité suivant les espèces animales. Bull. Acad. Méd. 3 June. I. S, 646—678.
1902 Dieselben, Le Nagana, le Surra et le Caderas constituent trois entités morbides distinctes. Compt. rend. Acad. Sciences. CXXXV. 17 nov. S. 838—840.
1904 Dieselben, Sur un Trypanosome d'Afrique pathogène pour les Équidés, Tr. dimorphon (Dutton et Todd). Compt. rend. Acad. Sciences. CXXXVIII. S. 732.
1902 Laveran et Nocard, Au sujet des mesures prophylactiques à prendre contre les Maladies à Trypanosomes. Bull. Acad. Méd. 3e Sér. XLVIII. 1er Juill. S. 27—32.
1898 Lawley, Capt. Arthur, From Buluwayo to the Victoria Falls. Blackwood Magazine. Dec. S. 748.
1879 Laws, Dr., Journey along Part of the Western Side of Lake Nyanza in 1878. Proceed. Roy. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. I. S. 317.
1899 Lecler, El Mal de Caderas. Contribución al estudio de esta enfermedad. Depart. Agricult. Argent. Buenos Ayres.
1888 Lees, Kay, Glossina morsitans or tsetse fly. Vet. Journ. London. Vol. 27. Aug. S. 79—84.
1896 Legrain, Dr. M. A., Trypanosome des bovidés. Rec. méd vétér. v. 13.
1893 Leverson, Major J. J., Geographical results of the Anglo-Portuguese Delimitation Commission in South-East Africa. The Geogr. Journ. II. S. 517—518. London. R. Geogr. Soc.
1878 Lewis, Timothy, Richards, The microscopic organisms found in the blood of man and animals, and their relation to disease. 14th Ann. Report San. Commissoner with Govt. of India, Calcutta (1877) Appendix. S. 157—208. figs. 1—27, pls. 1—3.
1884 Derselbe, Further observations on Flagellated Organisms in the Blood of Animals. Quart. Journ. microsc. Science. XXIV. S. 357—369.
1902/03 Lichtwardt, B. und Grünberg, K., Über die Tsetse. Beiträge zur Kolon.-Politik u. Kolon.-Wirtschaft. Berlin, W. Süsserott. IV. S. 263—271. 1 Tafel.

1903 Lignières, J., Contribución al estudio de la differenciación del Mal de Cadera y de las otras enfermedades causadas par Trypanosomas, Boletin de Agricultura y Ganadería. Buenos Aires. 1. II. S. 7—9.
1893 Lingard, Alfred, Report on horse surra. Bombay. Vol. I. CCLXXIX. 14 pls.
1894 Derselbe, Summary of further report on surra. Bombay.
1895 Derselbe, Summary of further report on surra. Bombay.
1896 Derselbe, Annual report of the imperial bacteriologist for the official year. Bombay. 1 map.
1897 Derselbe, Summary of further report on surra. Bombay.
1898 Derselbe, Annual report of the imperial bacteriologist for the official year. Calcutta.
1899 Derselbe, Report on surra in equines, bovines, buffaloes and canines, together with an account of experiments conducted with the Trypanosoma of rats, bandicoots, and fish. Bombay. Vol. II. pt. 1. pls. 1—2.
1905 Derselbe, The trypanosome of dourine and its life history. Centralbl. f. Bakteriol. XXXV. S. 537.
1906 Derselbe, Through what agency is the Trypanosoma evansi carried over from one season to another. Journ of trop. veter. science. Januar.
1857 Livingstone, David, Missionary Travels and Researches in South Africa. London, John Murray. S. 77, 80—83, 487—488, 571.
1858 Derselbe. Deutsch von Dr. Hermann Lotze, (Dasselbe) Missionsreisen u. Forschungen in Südafrika während eines sechsjährigen Aufenthalts im Innern des Continents. Leipzig, Herm. Costenoble. 2 Bde.
1865 Livingstone, David and Charles, Narrative of an Expedition to the Zambezi and its Tributaries. London, John Murray. S. 206—207—232—233—424.
1903 Lommel, V., Bericht über eine Reise im Bezirke Kilwa zur Feststellung des Vorkommens und zur Beobachtung der Lebensgewohnheiten der Tsetsefliege. Berichte Land- u. Forstwirtsch. Ostafrika. Gouvt. Daressalam. Heidelberg, Carl Winter. I. S. 341—350. 1 Textabbildung.
1892 Looss, Dr. Arthur, Schmarotzertum in der Tierwelt. Leipzig, Richard Freese.
1904 Low and Mott, The examination of the tissue of the case of sleeping sickness in an European. Brit. med. Journ. N. 2261.
1890—92 Lowne, B. Thompson, The Anatomy, Physiologie, Morphology and Development of the Blow-Fly. (Calliphora erythrocephala). London, R. H. Porter. 3 Bde.
1886 Leunis, Dr. Johannes, Synopsis der Tierkunde. Dritte, gänzl. umgearbeitete Auflage von Dr. Hubert Ludwig. Hannover, Hahnsche Buchhdlg. II. Bd. S. 425.
1893 Lugard, Capt. F. D., The Rise of Our East African Empire. Edinburgh & London, William Blackwood & Sons. I. S. 389—390, 390—391.
1899 Mac Callum, W. G., On the haemotozoan infection of birds. Journ. experim. med. Baltimore. v. III.
1880 Macloskie, G., The proboscis of the house-fly. The American Naturalist. XIV. S. 153—161. figs. 1—3.
1884 Derselbe, Kraepelin's „Proboscis of Musca". Tho Americ. Natural. XVIII. S. 1234 bis 1244. figs. 1—12.
1835 Macquart. J., Histoire naturelle des insectes. Diptères. t. III. S. 244—245; pl. 16. fig. 8
1843 Derselbe, Diptères exotiques nouveaux ou peu connus. T. II. 3e partie. S. 112, 114. Tab. XIV. Fig. 11 a.
1850 Derselbe, Diptères exotiques nouveaux ou peu connus. 4e supplém. S. 239. Tab. XXII. Fig. 4.
1895 Mainwaring, Major H. S., The Korayo Valley, Somaliland. The Geogr. Journ. VI. p. 474. London, R. Geogr. Soc.
1903 Manson, P., Vortrag: The London School of Tropical Medicine: Great Discoveries. West-Africa. VI. Nr. 156. S. 622. Dec. 12th.
1905 Markl, Beitrag zur Kenntnis der Nagana-Infektion bei Meerschweinchen. Zentralbl. f. Bakteriol. XXXVIII. S. 530.

1873 Marno, E., Über den Einfluß der Fliegen (Tuban) und insbesondere der Surreta auf die Haustiere Sennaars. Peterm. Mitteilg. Gotha. XIX. Bd. S. 246—249.
1874 Derselbe, Reisen in das Gebiet des blauen und weißen Nil. Wien. S. 283.
1885 Marshall, W., Über die Tsetsefliege. Biolog. Zentralbl. V. S. 183—184.
1903 Martini, E., Über die Entwicklung der Tsetseparasiten in Säugetieren. Zeitschrift f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. XLIV. S. 341.
1903 Derselbe, Über die Empfänglichkeit der nutzbaren Säugetiere für die Tsetsekrankheit. Deutsch. medizin. Wochenschr. XXXII. S. 573—575.
1897 Masui, Lieut. Th., and Seeldrayers, Guide de la Section de l'État Indépendant du Congo à l'Exposition de Bruxelles-Tervueren en 1897. Bruxelles, Impr. veuve Mormon. S. 300.
1869 Mauch, Carl, Brief. Petermanns Mitteilungen. XV. S. 190—191.
1870 Derselbe, Reisen im Inneren von Süd-Afrika. Ebendort. XVI. S. 1.
1874 Derselbe, Reisen im Innern von Südafrika 1895—1872. IV. Das Gebiet zwischen Limpopo und Zambesi und die Ruinen von Zimbabye. Ebendort, Ergänzungsband. VIII. S. 48—49.
1891 Maund, E. A., On Matabele- and Mashonaland. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. XIII. S. 11—12.
1905 Mayer, Dr. Martin, Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Zeitschr. experim. Pathol. u. Therapie. 1. Bd. (Sonderabdruck.)
1903 Maxwell-Adams, Jun., Trypanosomiasis and its cause. Brit. med. Journ. March 28th. Nr. 2204.
1905 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1903/04. Berlin, Mittler & Sohn.
1875 Méquin, J. Pierre, Mémoire sur la question du transport et de l'inoculation du virus par les mouches. Journ. d. l'anat. et de physiol. Paris. XI. S. 121—123, 1 Tafel; und derselbe Journ. de méd. vétér. militaire. Paris. XX. S. 461—475.
1904 Derselbe, Sur la transmission des maladies parasitaires du sang par les Tabaniens. Bull. Acad. méd. Sér. 3e. T. L. S. 268—271. 1 Fig.
1888 Merensky, A., Erinnerungen aus dem Missionsleben in Südostafrika (Transvaal) 1859—1882. Bielefeld u. Leipzig, Velhagen & Klasing. S. 174—175.
1904 Merker, Hauptmann M., Die Massai. Berlin, Dietrich Reimer. S. 168.
1900 Mesnil, F., Les trypanosomes et leur rôle pathogène. Arch. d. méd. navale. LXXV. Avril. S. 273.
1885 Mik, J., Wiener Entomol. Zeitg. IV. S. 60—61.
1870 Mohr, E., Eduard Mohr's Reisen im Innern von Südafrika, von den Tategoldfeldern bis zum Zambesi und zurück nach Natal. Petermanns Mitteilgen. XVII. Bd. S. 164.
1876 Derselbe, To the Victoria Falls of the Zambesi. (Translated from the German by N. D'Anvers.) London, Sampson Low, Marston, Searle & Rivington. S. 192, 244, 286—287, 352—354.
1888 Mollereau, Maladie des mulets en Tonkin. Report sur un travail de M. Blanchard. Bull. soc. centr. méd. vétér. 30 déc. S. 694—702.
1904 Moore, J. Edward, Use of Sodium Arsenate hypodermically in Tsetsefly disease in cattle. Lancet. Aug. 2d.
1904 Derselbe, Some observations pointing to an intracorpuscular stage of development in the Trypanosome. Lancet. Art. 1st. S. 950.
1903 Morel, Existence de la Tsétsé et du Nagana au Chari. Ann. d'hyg. et de médéc. coloniale. VI. S. 264—267.
1877 Mullens, Rev. D. D. Joseph, A New Route and New Mode of Travelling into Central Africa adopted by the Rev. Roger Price in 1876, described by Rev. Joseph Mullens, D. D. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. XXI. S. 235—236, 241.
(1889) Muller, Hendrik, P., Zuid Afrika. Reisherinneringen. Leiden (s. d.) A. W. Sijthoff. S. 25.
1903 Musgrave, W. E. and Williamson, Norman, E., A Preliminary report on Trypanosomiasis of horses in the Philippine islands. Manila. Bull. Nr. 3. Departm. of the Interior, Bur. of Govt. Laborat. Biolog. Laborat.

1893 Nariman, The disease „surra". Vet. Journ. London. XXXVI.
1904 Neporojny, S. O. und Jakimoff, W. L., Über einige pathologisch-anatomische Veränderungen bei experimentellen Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakteriol. XXXV. Nr. 15/16. I. Ref. S. 467/68.
1903 Neuhaus, Bezirk Pangani. Berichte Land- und Forstwirtsch. Ostafrika. Gouvt. Daressalam. Heidelberg, Carl Winter. I. S. 326.
1898 Neumann, A. H., Elephant Hunting in East Equatorial Africa. London, Rowland Ward, Ltd. S. 18, 28, 142, 145, 160, 161, 162, 163, 282.
1902 Neveu-Lemaire, Dr. M., Parasitologie animale. Paris. Soc. d'Édit. scientif. S. 179. Abbildungen.
1870 Newmann, Edward, Note on Mr. Erskine's Paper. The Entomologist. V. Dec. S. 218.
1871 Derselbe, The Tsetse. The Entomologist. V. May. S. 289—290.
1906 N'Gonoyama, The Tsetse Fly. The Globe Trotter. Nairobi. Nr. 13.
1892 Nicolls, J. A. and Eglington, W., The Sportsman in South Africa. London, The Brit. Colon. Public. Cy. & Simpkin, Marshall, Hamilton, Kent & Co. Ltd. S. 17—73.
1900 Nocard, Sur les rapports qui existent entre la dourine et le surra et le nagana. Bull. Acad. Méd. 31. juill. p. 154.
1901 Derselbe, Dasselbe. Compt. rend. Soc. Biol. 4. mai. p. 464.
1903 Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris, Masson. II. S. 615—616.
1903 Novy, Frederik G. and McNeal, Ward. J., The Cultivation of Trypanosoma Brucei (Preliminary Note). Journ. of the Americ. med. assoc. Michigan. Nov. Sonderabdruck.
1898 Nuttall, George, H. F., Neuere Untersuchungen über Malaria, Texasfieber und Tsetsefliegenkrankheit. Zusammenfassender Bericht. Hygien. Rundschau. VIII. 1. Nov. S. 1097—1103.
1899 Derselbe, Die Rolle der Insekten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden als Träger der Verbreitung von durch Bakterien und tierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Tiere. Hygien. Rundschau. IX. 15. Mai, S. 518 bis 520. 15. Juni, S. 618/19.
Derselbe, On the rôle of Insects, Arachnids and Myriapods as carriers in the spread of bacterial and parasitic diseases of men and animals. A critical and historical study. Reports of John Hopkins Hospital. VIII. Baltimore. Sonderabdruck. S. 68—71.
1881 Oates, F., Matabele Land and the victoria Falls. London, C. Kegan, Paul & Co. 1st ed. plate 9 fig. 2; pl. 4, fig. 5, 5a, 5b. S. 38—48.
1852 Oswell, W. Cotton, Sur une mouche venimeuse de l'Afrique méridionale. Compt. rend. Acad. Sciences. XXXV. S. 560—561.
1853 Derselbe, Beobachtungen über Tsetsefliegen in Südafrika. Mitgeteilt von W. B. Spence. Proceed. Entomolog. Soc. of London. S. 96—97.
1894 Derselbe, Big Game Shooting. London. Longmans, Green & Co. The Badminton Library of Sports & Pastimes. Vol. I. S. 113—115, 147, 150.
1852 Oswell, W. C. and Arnaud, On a venomous fly of southern Africa. Annals & Magaz. of Natur. History. X. Soc. ser. S. 463—464. (Übersetzung des Französischen.)
1906 Pecaud, La Soumaya, Trypanosomiase au moyen Niger. C. r. Soc. de Biol. 13./I.
1906 Pease, H. T., Tibarsa Surra. Journ. of trop. veter. science. Januar.
1882 Pechuël-Lösche, Dr. E., Die Loango-Expedition. Leipzig, Paul Frohberg. 3. Abt. I. Hälfte. S. 229.
1888 Derselbe, Zur Bewirtschaftung Südwestafrikas. Deutsch. Kolon. Ztg. S. 297.
1900 Peel, C. V. A., Somaliland. London, F. 2. Robinson & Co. S. 116—117. 1 Map.
1900 Penning, C. A., Over het voorkomen van Anaemia Perniciosa Infectiosa of wel Surra onder de paarden in Nederlandsch Indië. Veeartsnijkdge Blad. voor Ned. Ind. XII. S. 123—146.
1904 Derselbe, Les Trypanosomes aux Indes néerlandaises. Janus. IX. Oct. S. 514 bis 522. Textabbildungen.

1869 Petherick, Mr. John & Mrs., Travels in Central Africa and Exploration of the Western Nile Tributaries. London. I. S. 220—221, 222.

1881 Pinto, Major Serpa, How I crossed Africa: From the Atlantic to the Indian Ocean, through unknown countries; discovery of the great Zambesi affluents etc. Translat. from the author's manuscript by Alfred Elwes. London. Sampson Low, Marston, Searle & Rivington. II. S. 81.

1899 Plimmer, H. G. and Bradford, J. Rose, A Preliminary Note on the morphology and distribution of the organism found in the Tsetsefly disease. Proceed. Royal Soc. London. LXV. Aug. 31st. S. 274—281. Abbildungen.

1899 Dieselben, Dasselbe deutsch: Vorläufige Notiz über die Morphologie und Verbreitung des in der Tsetsekrankheit (Fly disease or Nagana) gefundenen Parasiten. Zentbl. f. Bakteriol. XXVI. Abt. 1. S. 440 ff.

1894 Portal. Sir Gerald, Reports, relating to Uganda. London, Harrison & Sons. S. 6.

1889 Preuss, Dr., Bericht des . . . über botanische und entomologische Beobachtungen auf der Barombistation. Mitteilungen b. d. deutsch. Schutzgeb. Berlin, Mittler & Sohn. II. S. 60.

1885 Raillet, Alcide, Artikel „Mouche". Nouv. dictionn. prat. de méd. chir. et hyg. vétér. Paris.

1895 Derselbe, Traité de zoologie médicale et agricole. Paris. Vol. II. S. 737—1303. Figs. 495—892.

1882 Rankin, L. K., The Elephant experiment in Africa: a brief account of the Belgian Elephant Expedition on the march from Dar-es-Salaam to Mpwapwa. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. IV. S. 277, 278, 283, 285—286, 288—289.

1903 Rennes. (Trypanose im südlichsten Oran). Rec. d. méd. vétér. 30 sept. S. 424. (Nach Laveran, Bull. Acad. méd. 26. 4. 04. S. 355.)

1904 Derselbe, Contribution à l'étude d'une Trypanosomiase Nord-Africaine. Bull. soc. centr. méd. vétér. 30 avril. S. 248—250.

1885 Richards, E. H., An Americain missionary's journay in East Africa, West of Inhambane. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. VII. S. 381.

1830 Robineau-Desvoidy, J. B., Essai sur les hyodaires. Mém. prés. p. div. sav. à l'Acad. Royale d. Science de l'inst. de France. T. III. S. 389—390.

1903 v. Rode, Bezirksamt Kilwa. Berichte Land- u. Forstwirtsch. Ostafrika. Heidelberg, C. Winter. I. S. 250.

1893 v. Röder, V., (Glossina morsitans v. Stuhlmann in Useguha 27. VIII. 88 gefangen). Jahrb. d. Hamburg. wissensch. Anst. X. S. 205.

1856 Rondani, Dipterologiae Italicae Prodromus. Vol. I. S. 93.

1852 de la Roquette, Mouche vénimeuse de l'Afrique Méridionale. L'Institut. T. XX. S. 342.

1904 Rouget, J., Trypanosome de la dourine: son inoculation aux souris et aux rats. Compt. rend. Soc. Biol. LVI. 16e sér. 17 mai. S. 744/45.

1902 Sambon, L. W., Note on the discovery of the human Trypanosome. The Lancet. Dec. 6th. S. 1576.

1905 Sander, Dr. L., Die Tsetsen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. IX. Sonderabdruck. 1 Tafel, Textabbildungen.

1905 Sauerbeck, Ernst, Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen-Infektion (mit Tryp. brucei). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Nr 1.

1902 Schat, P., Einige mededeelingen over surra en omtrent onderzoekingen daarmee in verband staande. Arch. voor de Java-Suikerindustrie. Nr. 18.

1902 Derselbe, Verdere onderzoekingen over „surra". (Voorloopige Mededeelingen.) Mededeel. van het Proefstat. Oost-Java. 3. s. Nr. 41. S. 452. Soerabaya.

1902 Schaudinn, F., Studien über krankheitserregende Protozoen. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. XIX. S. 169 ff.

1899 Scheube, B., „Surra". Eulenburgs encyclopäd. Jahrb. VIII. S. 563.

1900 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena, Gustav Fischer. 2. Aufl.

S. 120—122: Die Malariaformen der warmen Länder, Texasfieber und Tsetsekrankheit; S. 561—568 Schlafkrankheit.
1903 Derselbe, Dasselbe. 3. Aufl. Dieselben Untertitel. S. 151—153; Textabbildg. und S. 664—674. Derselbe Verlag.
1901 Schilling, Dr. A., Bericht über die Surrakrankheit der Pferde. Zentralbl. f. Bakt. XXX. 1. Abt. S. 545—551.
1902 Derselbe, Zweiter Bericht über die Surrakrankheit der Pferde und Rinder im Schutzgebiet Togo. Zentralbl. f. Bakt. XXXI. 1. Abt. S. 452 ff.
1902 Derselbe, Über Pferde- und Rindviehzucht in Togo. Deutsch. Kolon.-Bl. S. 259.
1902 Derselbe, Über Pferde- und Rindviehzucht in Togo. Deutsch. Kolon.-Bl. S. 294.
1902 Derselbe, Immunisierung von Rindern gegen die Surra-Krankheit. Deutsch. Kolon. Bl. S. 315/16.
1902 Derselbe, Bericht über weitere Versuche, betr. die Tsetsekrankheit. Deutsch. Kolon.-Bl. S. 522—524.
1902 Derselbe, Bericht an die Kolonial-Abteilung des Auswärtigen Amtes über Maßnahmen zur Bekämpfung der Viehsterbe. (Aus dem Bericht des Gouv. Horn.) Beihefte z. Trop. Pflanz. S. 89—91.
1902 Derselbe, Die Bekämpfung der Tsetsefliegenkrankheit und ihre wirtschaftliche Bedeutung. Trop. Pflanz. VI. S. 616—631.
1903 Derselbe, Die Rinder- und Pferdekrankheiten in Togo. (Vortrag.) Verhdl. d. deutsch. Kolon.-Kongr. 1902. Berlin, Dietr. Reimer. S. 281—282.
1903 Derselbe, Verhandlungen des Kolonialrats. (Surra in Togo, Immunisierungsprinzip für Rinder.) Deutsch. Kolon.-Bl. S. 260.
1903 Derselbe, On Nagana and other Trypanosomases. Journ. trop. med. VI. Febr. 2d. S. 45—47.
1903 Derselbe, Über die Tsetsefliegenkrankheit (Surra, Nagana) und andere Trypanosomosen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. VII. S. 255—262.
1904 Derselbe, Über die Tsetsekrankheit oder Nagana. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. XXI. S. 476—536.
1905 Derselbe, Viehkrankheiten in Togo. Nagana. Mediz. Ber. deutsche Schutzgebiete 1903/04. Kol.-Abt. Ausw. Amt. Berlin, Mittler & Sohn. S. 174.
1906 Derselbe, Über die wichtigsten Viehkrankheiten in den Tropen. Verhandl. d. dtsch. Kolonialkongr. 1905. Berlin, Dietrich Reimer. S. 271—273.
1868 Schiner, J. R., Reise der österreichischen Fregatte Novara um die Erde. Diptera. S. 311. Wien.
1888 Schmid, Leut., Deutsch Wituland. (Vortrag.) Deutsch-Kolon.-Ztg. S. 419.
1887 Schmidt, Dr. C. W., (Usambara und Bondei). Berl. Entomol. Zeitschr. XXI. S. 368.
1902 Schmidt, Tierarzt, Das Kameel als Transportmittel in Deutsch-Ostafrika. Deutsch. Kolon.-Blatt. S. 365/66.
1896 Schneidemühl, Prof. Dr. Georg, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Haustiere. Leipzig, Wilh. Engelmann. S. 209 bis 448.
1898 Derselbe, Protozoen als Krankheitserreger des Menschen und der Haustiere. Leipzig, Wilh. Engelmann. S. 131.
1899 Schneider, G. et Buffard, M., Note sur un parasite trouvé dans le sang d'animaux atteints de dourine ou maladie du coït. Communiqué par M. le Dr. Bergeron. Bull. Acad. méd. 25 Juillet.
1899 Dieselben, Contributions à l'étude de la dourine. Nouvelles recherches. Bull. Acad. méd. 19. Sept.
1900 Dieselben, Sur des notes de MM. Buffard et Schneider, concernant l'étude éxpérimentale de la dourine du cheval au nom d'une Commission composée de MM. Weber et Nocard. Rec. d. méd. vétér. 8e sér. T. VII. S. 81—105, 157—169, 220—234. 20 figs. (S. 101).
1905 Dieselben, Unicité de la dourine. Annal. de l'Inst. Past. S. 714.
1883 Schoch, G., Die Tsetse-Fliege Afrikas. Mitteilungen der Schweiz. entomol. Gesellsch. VI. Okt. S. 685—686.

1901 Schoeller, Dr. Max, Mitteilungen über meine Reise nach Äquatorial-Ostafrika und Uganda 1896—1897. Berlin, Dietr. Reimer. I. S. 118—120.
1900 Schönichen, Dr. Walter und Kalberlah, Dr. Alfred, B. Eyfarths: Einfachste Lebensformen des Tier- und Pflanzenreiches. 3. vollst. neubearb. u. vermehrt. Aufl. Braunschweig, Benno Goeritz. S. 249, 279—342.
1897 Schulz, Aurel, M. D. and Hammar, August, The New Africa. London, William Heinemann. S. 67—68, 163, 167.
1890 Schynse, Pater, Mit Stanley und Emin Pascha durch Deutsch-Ostafrika: Reisetagebuch. Köln, P. P. Bachem. S. 78.
1881 Selous, F. C., A Hunter's Wanderings in Africa. London, Richard Bentley & Son. S. 31, 34 Anm., 130—132, 154, 349.
1883 Derselbe, Further Explorations in the Mashuna Country. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. V. S. 269, 270.
1893 Derselbe, Travels and Adventures in South-East-Africa. London, Rowland Ward & Co. S. 54, 55, 63, 99, 202—203, 208, 215, 245, 246, 250, 274, 410—411, 426.
1900 Senn, G., Die natürlichen Pflanzenfamilien von Engler & Prantl. 202. und 203. Lieferung. Leipzig.
1902 Derselbe, (Systematik der Genera Herpetomonas-Trypanosoma und Trypanoplasma). Arch. f. Protistkde. I. S. 353.
1904 Sergent, Edouard et Étienne, Note préliminaire sur une Trypanosomiase des Dromadaires d'Algerie. Compt. rend. Soc. Biol. LVI. 29. Jan. S. 120—122.
1904 Dieselben, Seconde note sur une Trypanosomiase des Dromadaires d'Algérie. Ibid. 4. June. S. 914—916.
1903 Seyfried, Militärstation Muansa. Berichte Land- u. Forstwirtsch. Ostafrika. Heidelberg, Carl Winter. I. S. 292.
1899 Sharp, D., The Cambridge Natural History. Insects, Part. II. London, Macmillan & Co. Ltd. S. 512—513.
1896 Sharpe, Alfred, The Geography and Resources of British Central Africa. The Geogr. Journ. VI. S. 384. (London, R. Geogr. Soc.).
1902 Sivori, F. et Lecler, E., Le Surra Américain ou Mal de Caderas. Annales de Ministerio de Agric. t. I. Nr. 1. Oct. Buenos Ayres.
1894 Smith, Dr. Donaldson, Dr. D. S.'s Expedition in Somaliland. The Geogr. Journ. IV. S. 530. London, R. Geogr. Soc.
1890 Smith, John, B., Notes on the structure and history of Haematobia serrata. (= Lyperosia (Haematobia) irritans L.) Psyche V. S. 343—347. figs. 1—6.
1905 Smedley, Ralph, D., The cultivation of Trypanosomata. The Journ. of hyg. V. January.
1872 Stanley, H. M., How I found Livingstone. Travels, Adventures and Discoveries in Central Africa. Including Four Mouths' Residence with Dr. Livingstone. London. Sampson Low, Marston, Low & Searle. S. 87—91, 213, 330, 354.
1878 Derselbe, Through the Dark Continent, or the Sources of the Nile, Around the Great Lakes of Equatorial Africa, and Down the Livingstone River to the Atlantic Ocean. London, Sampson Low, Marston, Searle & Rivington. II. S. 292, 310.
1885 Derselbe, The Congo and the Founding of its Free State: A Story of Work and Exploration. London, ders. Verlag. I. S. 419.
1899 Stassano, Henri, Contribution à l'étude du Trypanosome. Compt. rend. Soc. Biol. L. S. 14—16.
1899 Derselbe, Sur la fonction du petit noyau des trypanosomes. Ebenda. L. S. 468—470.
1891 Staudinger, P., Im Herzen der Haussaländer. 2. Aufl. Berlin, Adolf Landsberger. S. 677/78.
1885 Steel, J. H., An investigation with an obscure and fatal disease among transport mules in British Burma.?
1886 Derselbe, On relapsing fever of equines. Veter. Journ. London. XXII. S. 166 bis 174 und 248—257.
1889 Steiner, Miss. Paul, Kulturbestrebungen auf der Goldküste während der letzten 100 Jahre. Kolon. Jahrb. Berlin, Gustav Meinecke. S. 44, 57.

1899 Stordy, Robert, J., The Uganda Transport, „Through the tsetse-fly belt of British East Africa". Veterinarian. LXXII. S. 385.

1903 Stuhlmann, Reg.-Rat Dr. Franz, Vorkommen von Glossina tabaniformis (Westw.) im Hinterlande von Daressalam. Berichte Land- u. Forstwirtsch. ostafr. Gouvt. Heidelberg, Carl Winter. I. S. 173—175. 1 Abbildg.

1903 Derselbe, Notizen über die Tsetsefliege (Glossina morsitans Westw.) und die durch sie übertragene Surrahkrankheit in Deutsch-Ostafrika. Ebenda. I. S. 137—153. 1 Tafel, 1 Textfig.

1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilung über Anatomie und Physiologie der Tsetse Fliege. „Der Pflanzer." Hrsgegeb. durch die Usambara-Post, Tanga. Nr. 24 und 25. S. 369—384, 385—412.

1903 Szewczyk, Note sur une Trypanosomose observée dans l'extrème Sud oranais. Bull. Soc. centr. méd. vétér. Nr. 8. S. 118, 221.

1905 Taylor, W. J. and Currie, John, A Case of Trypanosomiasis. Brit. med. Journ. Febr. 2d.

1901 Theiler, A., Die Tsetsekrankheit. Schweiz. Arch. f. Tierhlkde. XLIII. S. 97—112, 153—162.

1903 Derselbe, A New Trypanosoma. Journ. of comp. path. & therap. t. XVI.

1904 Thomas and Linton, A Comparison of the animal reactions of the Trypanosomes of Uganda and Congo Free State sleeping sickness with those of Trypanosoma Gambiense. Lancet. Nr. 4211.

1886 Toeppen, Kurt, Eigene Beobachtungen und Erkundigungen in den deutschen Schutzgebieten Ostafrikas. Deutsch. Kol.-Ztg. S. 521.

1903 d'Utra, Gustavo, Molestias do Gado. A nagana. A surra. O mal de caderas. A dourina. Bol. de Agricult. São Paulo. Ser. 4. Nr. 8. S. 351—374.

1906 Vassal, J. J., Trypanosomiasis en Annam. Ann. de l'Inst. Pasteur. 25./IV.

1903 Veith, J.. Versuchsstation Mombo. Berichte Land- u. Forstwirtsch. Ostafrika Gouvt. Heidelberg, Carl Winter. I. S. 313.

1901 Voges, O., Das Mal de Caderas der Pferde in Südamerika. Berl. tierärztl. Wochschr. S. 597—98.

1902 Derselbe, Das Mal de caderas. Ztschr. f. Hyg. u. Infektkrkh. XXXIX. S. 323ff.

1903/04 Vosseler, Dr., Über die Verhältniszahlen von Männchen und Weibchen der Tsetsefliegen. Usambara. Port III. Beilage. Nr. 19. Mittlg. a. d. biol.-landwirtsch. Institut Amani. (Tanga.)

1849 Walker, F., List of the specimens of Dipterous Insects in the collection of the British Museum. London, part. III. S. 682.

1873 Derselbe, Central African Blood-sucking Flies. The Entomologist, VI. S. 327—328.

1874 Waller, Horace, The Last Journals of David Livingstone in Central Africa from 1865 to his death. London, John Murray. I. S. 15, 17, 23, 24—25, 26, (27), (29), 30, 33—34, 35, 36—37, (42), 44, 45, (57). II. S. 87.

1902 Warrington, W. B., A note of the condition of the central nervous system in a case of African lethargy. Brit. med. Journ. Sept. 27th. S. 929.

1896 v. Wasielewski, Sporozoenkunde. Ein Leitfaden für Ärzte, Tierärzte und Zoologen. Jena, Gust. Fischer.

1878 von Weber, Ernst, Vier Jahre in Afrika, 1871—1875. Leipzig, F. A. Brockhaus. II. S. 308, 309.

1904 Wellmann, F. C., Brief conspectus of the tropical diseases in the Highland of West Central Africa. Journ. Trop. med. Febr. 15th.

1850 Westwood, J. O., Observations on the Destructive Species of Dipterous Insects known in Africa under the names of Tsetse, Zimb, or Tsaetsalya, and on their supposed connection with the Fourth Plague of Egypt. Proceed. Zool. Soc. of London. Part. XVIII. S. 258—270. Plate XIX. Figs. 1, 1a 1f, 2, 3.

1852 Derselbe, Derselbe Titel. (Abdruck von Vorsteh.) Annals & Magaz. of Nat.-Hist. v. X. 2. ser. S. 138—150. (Ohne Abbildg.)

1858 Derselbe, Exhibition by Westwood at a Meeting of the Entomological Society of

London, held October 5th, 1857, of a specimen of Tsetse, brought home by Major Vardon. Transact. Entom. Soc. of London. N. ser. IV. S. 89—90.

1881 (1889) Derselbe, (Farbige Abbildung von Glossina morsitans, Teilen der Antennen und Mundteile) in Oates, Matabeleland etc. s. o. 1st edit. Appendix, S. 363—665, plate G. fig. 2; plate H. fig. 5, 5a, 5b. 2nd edit. 1889. S. 388—389. plate VII, fig. 2; plate IX, figs. 5, 5a, 5b.

1895 Whyte, A., Report on the Botanical Aspects of British Central Africa. Foreign Office 1895. Miscell. ser. Nr. 373: Reports on subjects of General & Commercial Interest. Africa (Central). London, Harrison & Sons. S. 16—18.

1890 Wiechmann, Dr. E., Das Nilquellengebiet, ein Teil der ostafrikanischen Seeenregion nach dem gegenwärtigen Umfange der Erforschung. Ludwigslust. S. 9.

1830 Wiedemann, C. R., Außereuropäische zweiflügelige Insekten. II. S. 253—254. Taf. IX, Fig. 10a, 10b, 10c.

1884 van der Wulp, F. M., Iets over de Tsetse Vlieg (Glossina). Tijdschr. v. Entomol. 27. deel. Jaarg. 1883—84. S. 143—150.

1885 Derselbe, (Diskussion über Bemerkungen van der Wulp's, Tsetse sei nur Überträger). Ebenda. 28. deel. Jaarg. 1884/85. S. 103—106.

1901 Zabala, Joaquin, Mal de cadera. Buenos Aires. Sonderabdruck aus: Annales de Depart. nacional de Higiene. Nov.

1903 Zache, Bezirksamt Langenburg. Berichte Land- u. Forstwirtsch. Ostafrika Gouvt. Heidelberg, Carl Winter. I. S. 268.

1903 Ziemann, Dr. Hans, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen der Tse-Tse-Krankheit im Küstengebiet Kameruns. Dtsch. mediz. Wochschr. H. 15. S. 268—269.

1903 Derselbe, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen des Texasfiebers der Rinder in Kamerun (Westafrika) und weiteres über die Tsetsekrankheit der Rinder, Schafe, Ziegen, Esel, Pferde, Maultiere, Hunde, sowie über „Tier-Malaria“ (der Schafe, Ziegen, Pferde, Esel usw.). Ebenda. H. 16. S. 289—290.

1904 Derselbe, Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Mitteilg. a. d. dtsch. Schutzgeb. XVII. H. 3. 38 Seiten u. 1 Karte. Auszug im dtsch. Kolon.-Blatt. Nr. 14.

1905 Derselbe, Tsetsekrankheit. Medizin. Berichte, dtsche. Schutzgeb. 1903/04. Kol.-Abt. Berlin, Mittler & Sohn. II. Allg. Teil. Kamerun, 6. Tierkrkhten. S. 146.

Sonstige einschlägige Literatur.

1879 The African Insect Scourge. The Tsetse Fly. The Journ. of Applied Science. vol. X. May. S. 74—75.

1896 An Article on the Tsetse-fly. The Field. April 11th.

1903 Chevaux et Mulets à Madagascar. Revue de Madagascar. 5e Année. Nr. 6. 10 Juin. S. 510—511. (Ostéomalacie.)

1879 The Dar-es-Salaam Road. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. I. S. 129. (Geogr. Notes.)

1883 The Delta and lower course of the Sabi River, according to the survey of the late Capt. J. L. Phipson-Wybrants. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. V. S. 274.

1901 Die Entwicklung von Rhodesia 1898—1900. Aus den Berichten der Brit. South Africa Company. Dtsch. Kolon.-Blatt. S. 682—683. (III. Barotseland. Nordwest-Rhodesia.)

1868 Die Giftfliege Tzetze oder Tsaltsalya in Abessinien. Das Ausland. 41. Jahrg. S. 192.

1894 Glossina morsitans. Nature. S. 286.

1888 Dr. Holub's Journey in the Batoka Country. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. X. S. 647.

1881 Dr. Kirk's Visit to the Dar-es-Salaam District in East Africa. Proceed. R. Geogr. Soc. & M. Rec. Geogr. N. M. S. III. S. 308—309. (Geogr. Notes.)

1904 Modes of Infection in Trypanosomiasis. Ind. med. Gaz. XXXIX. Sept. 9th. S. 346—347. (Current Topics.)
1898 Report on the Progress of the Mombasa-Victoria (Uganda) Railway, 1897—1898. Pres. t. b. Hous. of Parliam. b. comm. of H. M. July 1888. London, Harrison & Sons.
1903 A Scientific Expedition to the Congo. West Africa. vol VI. Nr. 142. Sept. 5th. S. 255.
1899 The Secret of the Tsetse. The Globe. July 11th.
1898 Tsetse (nach Pechuël-Lösche) Dtsch. Südwestafr. Kolon. Jahrb. Berlin, Gustav Meinecke. S. 145.
1890 Tsetse. Kolon. Jahrb. Berlin, Gust. Meinecke. S. 172. (Deutschostafrika.)
1868 La Tsétsé, Diptère de l'Abyssinie. Recueil d. Médec. vétér. vol. XLV. 5e sér. vol. V. S. 148—149.
1868 Die Tsetse-Fliege. Aus der Natur. 46. Bd. (Neue Folge 34. Bd.) S. 783—784.
(1871) Desgl. Ebenda. 47. Bd. (Neue Folge 35. Bd.) S. 447.
1888 Tsetse-Fly (Glossina morsitans). Encyclop. britannica. 9th edit. vol. XXIII. S. 601.

II. Babesiosen. (Piroplasmosen.)

Tiermalaria.

Von Dr. Hennig.

Es werden unter diesen Namen eine Reihe von Tierseuchen zusammengefaßt, welche analog der Menschenmalaria auch kurzweg als „Tiermalaria“ bezeichnet werden. Wenn auch der Name „Malaria“ für die dem Menschen eigentümliche Erkrankung mit Beschlag belegt ist, so dürfte die deutsche Bezeichnung „Tiermalaria“ beizubehalten sein, zumal doch der Erreger der Krankheit spezifisch pathogen für Tiere ist, außerdem aber dessen verwandtschaftliche Stellung zu dem der menschlichen Malaria in der Systematik hierzu berechtigt.

Es sollen folgende Krankheiten hier besprochen werden:

1. Babesiosis (Piroplasmosis) bovis.
2. Küstenfieber.
3. Tropische Piroplasmosis.
4. Babesiosis (Piroplasmosis) ovis.
5. Babesiosis (Piroplasmosis) equi (Laveran).
6. Babesiosis (Piroplasmosis) canis.

1. Babesiosis (s. Piroplasmosis) bovis. (P. bigeminum.)

Rindermalaria.

Definition.

Die Rindermalaria ist eine dem Rindergeschlecht spezifisch eigentümliche, auf kein anderes Tier natürlich oder künstlich übertragbare, seuchenhafte Hämoglobinämie, welche durch Anwesenheit von Blutparasiten charakterisiert ist, die mit den Namen *Babesia bigeminum, Pyrosoma bigeminum* (Smith u. Kilborne), syn. *Piroplasma bigeminum* (Patton) belegt worden sind.

Benennung der Krankheit.

Es gibt wohl wenige Krankheiten, für welche eine derartige Menge von Namen bekannt ist.

In Deutschland und der Schweiz: Weiderot, Stallrot, Waldkrankheit, enzootisches Blutharnen, Aurot, Feldrot, Holzkrankheit, Maienseuche, Maiensperre, gelbes Fieber, Rot, Rotharnen, Sommerrot, Weideseuche, Rotnetzen u. a.

In Frankreich: Mal de bois, mal de brou.

In den englischen Kolonien: Redwater.

In Italien: Piscia sangue.

In Norwegen: Rödsygde.

In Nordamerika: Texasfever, cattle plague, spanish fever, yellow fever.

In Argentinien: Tristeza (Lignières).

In Venezuela: Lomadera (Ziemann).

In Uruguay: Ranilla (Garasquarilla).

In Afrika: Redwater, rooi water, blood ziekte, Ferulose (Bojoly), Pipa, Kiwóe.

Geschichte und Verbreitung.

In Deutschland war die Krankheit schon seit Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt, doch hat sie hier wegen der weit vorgeschrittenen Kultur an Bedeutung sehr verloren. Anders in Ländern mit extensiver Weidewirtschaft: sie hat namentlich in den unermeßlichen Weidegebieten der tropischen und subtropischen Gegenden eine immense Verbreitung erlangt. So tauchte in Amerika eine Krankheit auf, die durch das Treiben der Texasrinder verbreitet wurde. Man sah diese Krankheit als eine ganz neue, unbekannte an und nannte sie Texasfieber; ein Name, der sich späterhin über die ganze Welt verbreitete. Auch in Deutschland hielt man das Texasfieber noch lange Zeit für eine neue Krankheit, bis Babes im Jahre 1889 auf die Ähnlichkeit derselben mit der seuchenhaften Hämoglobinurie in den Sumpfgegenden der unteren Donau, in Bulgarien, dem südwestlichen Rußland und in Ungarn hinwies. Diesem Forscher gelang es auch, in dem Blute der erkrankten Rinder einen eigenartigen Parasiten (Hämatokokkus) nachzuweisen, nicht aber die Beziehungen desselben zu der Krankheit festzustellen. Durch denselben Befund beim Texasfieber in Amerika wiesen Smith und Kilborne die Identität beider Krankheiten nach, welche im Jahre 1892 auch von Babes anerkannt wurde.

Die beiden Amerikaner stellten über ihren Befund die umfangreichsten Untersuchungen an, nannten den gefundenen tierischen Mikroorganismus *Pyrosoma bigeminum*, an Stelle welches Namens später *Apiosoma bigeminum* Wandollek vorgeschlagen, zuletzt die Bezeichnung *Piroplasma bigeminum* (Patton) gewählt wurde. Der von Babes in Rumänien als „Hämatokokkus" bezeichnete Blutschmarotzer erhielt durch Starcovici den Namen *Babesia bovis*. Auch Lühe (vgl. S. 193) schließt sich letzterem an und nennt alle hier zu beschreibenden „Malaria"-Erkrankungen Babesiosen.

Als Überträger der Krankheit ermittelten gleichfalls Smith und Kilborne die beim Rinde aufzufindende Zecke.

Trotz der eingehendsten Untersuchungen ist von der Gattung *Babesia* nur die Schizogonie bekannt. (Näheres siehe bei Lühe.)

Seit den Veröffentlichungen durch Smith, Kilborne und Babes sind in den verschiedensten tropischen und subtropischen Gegenden malariaartige Erkrankungen unter den Rindern, Schafen, Pferden und Hunden beobachtet und beschrieben worden. So berichten über das Vorkommen der Rindermalaria Krogius und von Hellens in Finnland; Bastiani, Celli, Santori, Nosotti, Guglielmi, Padovani, Perroucito in Italien; Betegh in Rumänien; Katschinski und Popow in Rußland; Nicolle und Adil Bey in der Türkei; Jackschath in Deutschland; desgl. Ziemann, Nevermann; Koch in Ostafrika; Turner, Kolle und Theiler in Süd-

afrika; Lignières in Argentinien; Ziemann als „Lomadera“ in Venezuela; Rickmann in Deutsch-Südwestafrika; Pound und Tidswell in Australien.

Die Rindermalaria ist also in den verschiedensten Erdteilen beobachtet worden und kommt in allen tropischen und subtropischen Gegenden vor. Am längsten als solche bekannt in Nordamerika, herrschte sie schon lange in ganz Südafrika, Ost- und Südwestafrika, an der ganzen westafrikanischen Küste, in Togo; ferner in Indien, Australien und Südamerika.

Ob die in den verschiedensten Weltgegenden zur Beobachtung gelangten Rindermalariaformen miteinander identisch sind, muß noch dahingestellt bleiben. Möglicherweise verdanken dieselben ihre Entstehung verschiedenen Piroplasma-Varietäten. Für das Rhodesian coast fever, das ostafrikanische Küstenfieber der Rinder, haben jedenfalls Koch, Theiler nachgewiesen, daß diese Krankheit eine selbständige Malariaform ist.

Pathologische Anatomie.

Am meist schlecht genährten Kadaver lassen sich folgende Veränderungen feststellen.

Haut gewöhnlich mit Zecken stark besetzt. Sämtliche Körperlymphdrüsen stark geschwollen. In der Bauchhöhle geringe Mengen seröser, mit Eiweißflocken gemischter, dunkelgelber Flüssigkeit. Blutungen der Schleimhäute, namentlich des Labmagens, Darmes und der Gallengänge. Die solitären Follikel der Darmschleimhaut geschwollen und gerötet. Milz bis um das Dreifache vergrößert, Konsistenz brüchig, mit Ablauf der Krisis Schwellung bedeutend zurückgehend. Portale Drüsen stark geschwollen, Leber bis um das Doppelte vergrößert, gelbbraun. Acini im Zentrum gelb, an der Peripherie rotbraun. Die vermehrt abgesonderte Galle dickflüssig. Leber blutarm, Konsistenz teigig. Rindensubstanz der Nieren dunkelrot gefärbt, geschwollen. Parenchymatöse Degeneration nicht immer vorhanden. Herzmuskel blaßrot, trübe, trocken. Knochenmark hyperämisch, dabei besteht Hyperplasie. Auf der Höhe der Krankheit Ikterus, nach der Krisis Anämie sämtlicher Organe. Blut wässrig, dünnflüssig; Hämoglobingehalt, ebenso Zahl der roten Blutkörperchen verringert.

Ätiologie.

Hervorgerufen wird die Krankheit durch die Anwesenheit des zuerst von Smith und Kilborne untersuchten Parasiten. Dieselben sind von Lühe in der ersten Hälfte dieses Bandes (S. 193—202) eingehend beschrieben und durch Abbildungen und Tafeln erläutert worden, so daß hier vorwiegend der klinische Teil zur Besprechung gelangen kann.

Eine künstliche Weiterzüchtung der Parasiten außerhalb des Tierkörpers ist bisher nicht gelungen.

Im Blut geschlachteter Rinder lassen sich die Parasiten bei einer Temperatur von 3—4° C 8 Tage lang lebensfähig erhalten; dieselben werden aber im Fleische schon wenige Stunden nach der Schlachtung durch den Fleischsaft vernichtet (Schuetz).

Die Infektion der Rinder wird durch Zecken vermittelt und zwar durch die *Rhipicephalus*-Arten: *Rh. annulatus* (Südstaaten von Nordamerika) und *Rh. decoloratus* Koch Südafrika; *Rhipicephalus australis* Fuller (Südamerika, Cuba, Porto Rico, Australien, Philippinen); *Ixodes reduvius* (Europa, Nordafrika). Die Übertragung wird nicht durch dieselbe Zecke, welche am kranken Tiere sog, bewirkt, sondern durch deren Nachkommenschaft, indem die aus den Eiern infizierter Zecken hervorgehende Larve die Keime überträgt.

Für die Verbreitung der Zecken sorgen die Tiere, deren Blut sie saugen: sie werden durch diese über große Strecken verschleppt. Blut saugen nur die Larven, Nymphen und Weibchen, welche deshalb auch nur für die Übertragung der Infektion in Betracht kommen. Die Begattung findet statt, während das Weibchen Blut saugt, und dauert einige Tage. Bis zur Reifung der Eier bleibt das Weibchen auf seinem Wirte, fällt dann ab und legt innerhalb 7 Tagen 2—4000 sehr widerstandsfähige, in kleinen Klümpchen zusammenhängende Eier. Nach ungefähr 25 Tagen schlüpfen die sehr beweglichen Larven aus, die sich dann vermöge ihrer Vorderbeine an einem geeigneten Wirtstiere anklammern, festsaugen und in etwa 14 Tagen nach zweimaliger Häutung zur fertigen Zecke heranwachsen. Fortpflanzungsfähig wird dieselbe nach weiteren 14 Tagen. Es können aber diese Zeiten je nach der Witterung sehr differieren, so zwar, daß bei kaltem Wetter die angegebenen Zeiträume bedeutend überschritten werden.

Bereits die aus dem Ei schlüpfenden Larven beherbergen Piroplasmen, deren Übertragungsweise auf das Ei durch das infizierte Zeckenweibchen bisher noch unbekannt ist. Die beim Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen nur etwa 1 mm langen und 0,5 mm breiten jungen Larven sind sehr schwer aufzufinden und zu erkennen. Als Lieblingsstellen sind zu nennen: untere Halsseite, Schenkel-Innenfläche, Euter, hinter den Schultern.

Bedingungen für das Fortkommen der Zecken ist Feuchtigkeit, weshalb dieselben an feuchten, sumpfigen Tiefländern am verbreitetsten sind, namentlich an solchen mit Baumbestand.

Durch direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen werden die Zecken in ihrer Lebensfähigkeit schwer geschädigt.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Hat die mit Piroplasmen infizierte Larve ein empfängliches Wirtstier gefunden, so treten nach einem Inkubationsstadium von ca. 10 Tagen die ersten Krankheitserscheinungen auf. Die erkrankten Tiere sind matt, träge, bleiben hinter der Herde zurück. Die Bewegungen sind langsam, der Blick stier und gläsern, Augäpfel, namentlich im späteren Verlauf der Krankheit, in die Augenhöhlen zurückgezogen. Die Tiere legen sich schließlich und sind nicht mehr zum Aufstehen zu bringen. Kopf gesenkt, Benommenheit des Sensoriums. Haar gesträubt, glanzlos; Haut auf der Unterlage schwer verschiebbar. Zahlreiche Zecken, besonders am Halse, der Wamme und an den Innenflächen der Schenkel.

Ständig steigendes Fieber, selbst bis 42° C. Die außen fühlbaren Körperlymphdrüsen sind stark geschwollen.

Die sichtbaren Schleimhäute anfangs ikterisch, später analog dem Zerfall der roten Blutkörperchen anämisch.

Atmung im Verlauf der Krankheit beschleunigt, mitunter in- und exspiratorische Dyspnoë.

Puls bei Beginn der Erkrankung voll und kräftig, Pulsfrequenz gleich bis auf 100 steigend. Pulswelle im Verlauf der Krankheit immer schwächer, zuletzt ganz unfühlbar. Auf der Höhe der Erkrankung Herzschlag pochend, Spitzenstoß außen deutlich fühlbar.

Während von den Tieren anfangs Grünfutter noch gern genommen wird, sistiert die Futteraufnahme später gänzlich; dagegen wird gern und reichlich klares Wasser aufgenommen.

Die erkrankten Tiere magern in ganz kurzer Zeit enorm ab. Der anfangs kaum veränderte Mist wird auf der Höhe der Erkrankung dünnflüssig, mit Schleim

vermischt, zuletzt aber hart und trocken, von fast schwarzer Farbe und ekelhaftem Geruch.

In dem öfter unter Drängen abgesetzten, vermehrt eiweißhaltigen Harn ist Methämoglobin nachweisbar; in schweren Fällen nimmt der Harn eine braunrote Farbe an.

Das Blut zeigt schon makroskopisch sehr bald eine gelbliche Farbe, wird mit zunehmender Krankheit wässrig und gerinnt nicht mehr.

Die Zahl der roten Blutkörperchen (normal 7—8 Millionen pro cmm) nimmt derart ab, daß auf der Höhe der Krankheit nur 3, ja sogar oft nur 1 Million pro cmm zu zählen sind. Hämoglobingehalt mitunter nur 12 % des Normalgehalts (Fleischl).

Mit Zunahme des Zerfalls der roten Blutkörperchen sinkt die Temperatur selbst unter die Norm und zeigt damit den letalen Ausgang an.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Zur Sicherstellung der Diagnose, welche erheblichen Schwierigkeiten unterliegt, ist der Nachweis der Parasiten im Blute unbedingt notwendig, verbunden mit der Impfung.

Als Drittes kommt hinzu der Nachweis der vorhandenen Hämoglobinämie entweder durch Zählung der roten Blutkörperchen, Bestimmung des Hämoglobingehaltes oder durch äußerlich sichtbare Anämie der Schleimhäute. Das Erkennen der Parasiten, namentlich der kleinen Jugendformen, ist mitunter nicht leicht; es ist hierzu eine wiederholte Untersuchung nötig, da wenig Parasiten im erwachsenen Zustande aufzufinden, kleine Jugendformen dagegen etwa nach 24 Stunden zahlreich nachzuweisen sind.

Da die Krankheit nur beim Rinde nachgewiesen ist, so ergibt die Impfung neben dem Nachweis der Parasiten im Blute erst eine absolut sichere Diagnose.

Der klinische Befund allein genügt keinesfalls, da Hämoglobinämie auch bei anderen Bluterkrankungen vorkommt; Hämoglobinurie ist gleichfalls zur Sicherstellung der Diagnose nicht ausreichend, da dieselbe bei einem großen Teil der an Piroplasmose erkrankten Rinder fehlen kann.

Prognose.

Die Prognose ist ungünstig, es gehen $^2/_3$ aller an der Piroplasmose erkrankten Rinder zugrunde. Nur bei jungen Tieren ist die Prognose etwas günstiger, es geben dieselben einen größeren Prozentsatz der Rekonvaleszenten ab.

Behandlung.

Die medikamentöse Behandlung ist zurzeit völlig aussichtslos und auch nicht durchführbar.

Symptomatisch könnten Cardiaca und salinische Mittel zur Anwendung kommen.

Auch Chinin und intravenöse Injektionen von 1 % Argentum colloidale könnten versucht werden. Im übrigen beschränkt sich die Behandlung auf gute Pflege, ev. Verabreichung von Grünfutter und kaltem, klaren Wasser.

Inwieweit die von Evers empfohlene Behandlung, die in subkutaner Injektion von 5,0 g Hämoglobin und 25 ccm physiol. Kochsalzlösung (später 15—20 g) besteht, von Erfolg begleitet ist, entzieht sich meiner Kenntnis.

Bekämpfung der Überträger.

Die Prophylaxe wäre durch Fernhalten der gesunden Rinder von verseuchten Weiden erfolgreich durchführbar. Es wird dies Verfahren zum Teil in Südafrika mit seinen ausgedehnten Weidedistrikten geübt, indem das Weidefeld mit einem Drahtzaun umgeben wird (fencing system). Wo eine Stallhaltung möglich ist, wird hierdurch eine Infektion am besten vermieden und dürfte als Streu nur solche verwendet werden, welche von sonnigen, trockenen Plätzen stammt, wodurch eine Einschleppung von Zeckenbrut in den Stall verhütet wird.

Die Vernichtung der Zecken auf der Haut der Rinder geschieht am besten durch Ölbäder (Paraffinöl, Lysol, Petroleum u. a.). Dies Verfahren ist in Amerika, Australien und Südafrika mit Erfolg eingeführt. Auch durch Tabaksaft wird die Zecke leicht getötet.

Die zur Vernichtung der Zecken im Felde getroffenen Maßnahmen haben bisher keine großen Erfolge gezeitigt. Am besten wirkt noch das sogenannte Feldbrennen, wie es noch heute in Südafrika üblich, wodurch wenigstens der größte Teil aller Larven und ausgewachsenen Zecken zugrunde geht. Leider steht diesem Verfahren der Umstand entgegen, daß zur Zeit des Ausschlüpfens der Larven das Feld meistens schon grün ist und daher schlecht brennt.

Bezüglich der Bekämpfung der Zecken ist jedoch zu bemerken, daß ein auf einzelne Stellen des Verbreitungsgebietes beschränktes Vorgehen gegen die Zecken keinen Erfolg hat. Ein großer Schritt vorwärts könnte nur dadurch getan werden, daß der Kampf gegen die Zecken an allen Seuchenherden auf einmal aufgenommen wird. Doch es ist ja die Vernichtung sämtlicher Zecken unmöglich, aber auch nicht notwendig, es würde die Vernichtung der infektiösen Zecken genügen, die ev. durch Trockenlegung und Drainage sumpfiger Weidestellen zu erreichen wäre und damit den Zeckenlarven die Lebensbedingungen entzöge. Nach Dalrymple, Morgan und Dodson können die Zecken dadurch vernichtet werden, daß etwa 8 Monate lang keine Rinder auf den infizierten Weiden gehalten werden, wodurch die ausschließlich auf dem Rinde lebenden Zecken der Tropen aus Nahrungsmangel zugrunde gehen.

Schutzimpfung.

Als letzte Maßnahme zur Bekämpfung der Krankheit bleibt die Schutzimpfung übrig, durch welche den gesunden Rindern eine künstliche Immunität verliehen wird.

Es sind nun verschiedene Verfahren empfohlen worden, die auf der Tatsache basieren, daß ein Überstehen der Krankheit den Tieren Immunität verleiht. Außerdem muß bei der Impfung die Erfahrung berücksichtigt werden, daß einmal Rindvieh in jugendlichem Alter für die Krankheit weniger empfänglich ist, in milder Form erkrankt und häufig dieselbe übersteht; andererseits aber wird diese vom Muttertier erworbene Immunität, wenigstens teilweise, auf seine Nachkommenschaft übertragen, so daß die Kälber dann zwar erkranken, aber die Krankheit von ihnen leichter überstanden wird. Infolge dieser Eigentümlichkeit der Rindermalaria ist es auch erklärlich, daß in endemischen Seuchengebieten dennoch ein allmählicher Zuwachs an Vieh statthaben kann.

Wenn nun auch durch die künstliche Impfung auf einen milden Verlauf der Krankheit hingewirkt werden kann (Smith u. Kilborne), so ist doch eine Verschleppung derselben durch die Impflinge in bisher gesunde Gebiete noch möglich, da deren Blutung Parasiten beherbergt.

Es sind nun verschiedene Impfverfahren angewendet worden.

Die meisten Forscher infizierten die Rinder mit defibriniertem Blute von geringer Virulenz, am besten Blut von frisch immunisierten Tieren (Smith, Kilborne,

Dalrymple, Morgan, Dodson, Schroeder). Es traten nun hierbei bis zu 25% Verluste auf. Auch beliefen sich die Verluste bei der natürlichen Infektion durch Zecken auf der Weide dann noch auf 3—4% (Tidswell). Da nun das defibrinierte Blut nur 3 Tage lang lebensfähige Parasiten enthält (Kossel, Weber) und dadurch eine Impfung auf weite Entfernungen hin unmöglich war, benutzten Dalrymple, Morgan und Dodson die infizierten Zecken, welche in ihrem Magen virulentes Blut enthalten, zum Versand. Für eine Einspritzung genügen drei Zeckenweibchen, die mit gekochtem Wasser gewaschen, mit 1% Sublimatlösung abgerieben und dann zerrieben werden. Um diese Masse fertig zur Injektion zu machen, wird abgekochtes Wasser hinzugefügt.

Pound und Tidswell impften in Nordamerika mit 5 ccm defibrinierten Rekonvaleszentenblutes. Die Impfung wurde in gewissen Zwischenräumen mehrfach wiederholt.

Edington impfte in Südafrika ein durchseuchtes Tier mit je 5 ccm virulenten Blutes subkutan und intravenös. Nach 28 Tagen wurden mit dem defibrinierten Blut dieses Impflings die empfänglichen Tiere subkutan geimpft und zwar je nach Größe derselben mit 5—10 ccm.

Das Immunisierungsverfahren nach Schmidt beruht darauf, daß die Virulenz der Parasiten durch mehrere Tierpassagen abgeschwächt wird.

Er setzte zunächst ein gesundes Rind der natürlichen Ansteckung aus, impfte kurz vor dem Verenden dieses ein zweites Rind mit 10 ccm defibrinierten Blutes des ersten; dann wurden wiederum kurz vor dem Tode des zweiten 10 ccm defibrinierten Blutes 3—4 Rindern subkutan injiziert. Diesen Rindern nun wurden 4 Wochen nach der Injektion größere Blutmengen entzogen und in Quanten von ebenfalls 10 ccm den zu impfenden Tieren eingeimpft. Es sollen mit diesem Verfahren keine Verluste entstanden sein.

Was die Zahl der Injektionen anbetrifft, so verleiht nach Tidswell eine mehrmalige Impfung, jährlich oder mehrmals in Zwischenräumen von 4—6 Wochen wiederholt, vollkommene Immunität. Über die Dauer der Immunität selbst liegen nur unzureichende Beobachtungen vor.

2. Das afrikanische Küstenfieber.

(Rhodesian redwater. — African coast fever.)

Das afrikanische Küstenfieber ist eine dem Texasfieber ähnliche Erkrankung des Rindes, welche charakterisiert ist durch die Anwesenheit eines Blutparasiten *Babesia parva* s. *Piroplasma parvum.*

Verbreitung.

Das Küstenfieber ist bis jetzt an der Südostküste Afrikas, in Transvaal, der Oranje-Republik, dem Caplande, in Rhodesia und dem Gasa-Land zur Beobachtung gelangt. Koch stellte fest, daß der ganze ostafrikanische Küstenstrich die Seuche bereits seit langer Zeit latent beherbergte.

Die dort aufgezogenen Rinder waren durch Vererbung immun. Ein Seuchenausbruch fand deshalb erst statt, als im Jahre 1900 australische Rinder in Beira importiert wurden.

Von hier aus nahm dann, durch den Transport der an der Küste durch Zecken infizierten Rinder veranlaßt, ein verheerender Seuchenzug über die weiten Landstrecken des Hinterlandes seinen Anlauf.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind nicht charakteristisch; am auffälligsten sind noch Infarktbildungen in Lunge, Leber und in den Nieren. Außerdem finden sich neben Lungenödem namentlich in den Organ-Lymphdrüsen Schwellung und Hämorrhagien.

Ätiologie.

Die Krankheit wird hervorgerufen durch einen endoglobulären Parasiten, *Piroplasma parvum* s. *Babesia parva* (Theiler), der in der Regel in Stäbchen- oder Eiform auftritt. Neben diesen sind bisweilen weidenblattförmige beobachtet worden. Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen diesem Parasiten und dem des Texasfiebers besteht darin, daß niemals birnförmige Zwillingsformen auftreten. Überträger sind *Rhipicephalus appendiculatus* Neum. und *Rh. simus* Koch.

Krankheitserscheinungen.

Nach einem ungefähr 14 Tage währenden Inkubationsstadium treten dieselben Krankheitserscheinungen auf wie beim Texasfieber, jedoch ist Hämoglobinurie nur selten nachweisbar, auch tritt die Anämie nicht so auffallend in die Erscheinung wie beim Texasfieber. Das afrikanische Küstenfieber ist viel bösartiger und endet nach einem gleichfalls 14 tägigen Fieberstadium in der Regel tödlich.

Diagnose.

Bei Feststellung der Diagnose ist zunächst durch die mikroskopische Untersuchung der Nachweis der Parasiten im Blute und namentlich in den veränderten Organen ausschlaggebend. Charakteristisch bei der Impfung ist der Umstand, daß durch einmaliges Überführen virulenten Blutes keine Krankheitserscheinungen bei dem Impfling hervorgerufen werden können. Selbst mehrmals wiederholte Einspritzungen lösen eine nur ganz milde Erkrankung aus, welche dem Tiere späterhin Immunität verleiht. Auf Grund dieses Verhaltens des Impflings ist ein bemerkenswerter Unterschied gegenüber dem Texasfieber gegeben, und können deshalb nach erfolgter mikroskopischer Untersuchung und Impfung keine Zweifel betreffs Stellung einer sicheren Diagnose bestehen bleiben.

Prognose.

Die Prognose ist schlecht. Mortalitätsziffer 90 %.

Behandlung.

Die medikamentöse Behandlung ist von vornherein aussichtslos, höchstens könnten symptomatisch Cardiaca zur Verwendung kommen.

Im übrigen beschränkt sich die Behandlung auf gute Pflege, Verabreichung kalten, klaren Wassers und ev. Grünfutters.

Die prophylaktisch empfohlenen Maßnahmen sind dieselben wie beim Texasfieber, haben gleichfalls wenig Erfolge gezeigt und sind am besten durch das Koch'sche Impfverfahren zu ersetzen. Dasselbe besteht gemäß seinen Beobachtungen darin, daß 5 ccm defibriniertes, parasitenhaltiges Blut von durchseuchten Tieren den zu impfenden Tieren eingespritzt werden. Dieselben erkranken dann nach mehreren in Abständen von 14 Tagen zu wiederholenden Einspritzungen ganz leicht und werden nach 3—4 Monaten immun. Auch hier bleibt der Übelstand bestehen, daß durch das Impfverfahren die Tiere zwar immun gemacht werden können,

dieselben jedoch parasitenhaltiges Blut führen und die Seuche beim Transport in bis dahin gesunde Gegenden verschleppt werden kann: es genügt dort nur die Anwesenheit der entsprechenden, bisher parasitenfreien Zecken.

3. Tropische Piroplasmosis.

Eine dem Küstenfieber ähnliche Erkrankung wurde in Transkaukasien beobachtet und von von Dschunkowsky und Luhs als „tropische Piroplasmose" beschrieben.

Neben Blutungen an den Schleimhäuten, den serösen Häuten, dem Epi- und Endokard besteht Lungen-Emphysem und -Ödem. Auch Geschwürsbildungen namentlich auf der Schleimhaut des Labmagens können auftreten. Die Milz ist bedeutend vergrößert.

Die Parasiten sind ähnlich denen beim Küstenfieber. Sie wurden in Stäbchenform, später im Verlauf der Krankheit als runde oder ovale Körnchen gefunden.

4. Babesiosis s. Piroplasmosis ovis.

Die von Babes „Carceag" benannte seuchenhafte Iktero-Hämaturie der Schafe ist zuerst im Donaudelta beobachtet worden (1892). Außer in Italien 1895 (Bonome) und der Türkei 1899 (Laveran und Nicolle) ist die Seuche auch 1902 in Südafrika aufgetreten und als „malarial catarrhal fever of cheep" beschrieben worden (Hutcheon).

Der Erreger, *Babesia ovis,* ist nur 1,5 μ groß und nur für das Schaf spezifisch infektiös. Die Infektion wird nach den Untersuchungen von Motas durch *Rhipicephalus bursa* Cant. et Fanz. übertragen, jedoch nur durch die erwachsene Zecke.

Bei der Sektion findet man Exsudation der serösen Häute, Milztumor, Darmblutungen, anämische Muskulatur, sowie gelbsulziges Ödem in der Unterhaut.

Die Krankheitserscheinungen sind denen der Babesie des Rindes ähnlich und bestehen in Fieber, Schüttelfrost, Kolik, blutigen Fäces, Anämie, seltener Hämoglobinurie. Mit dem zweiten oder dritten Tage erfolgt der Tod oder es tritt in wenigen Fällen Rekonvaleszenz ein.

5. Babesiosis s. Piroplasmosis equi.

Die Malaria der Pferde ist bisher nur beim Pferd, Maultier und Esel beobachtet worden. Nach Laveran ist der Blutparasit der *Babesia bigemina* und *B. ovis* morphologisch verwandt und tritt in denselben, nur kleineren, Formen auf. Überträger ist *Rhipicephalus evertsi* Neum. Nach Dupuy kommt die Babesie des Pferdes häufig in Senegambien vor, teils in perakuter, teils in chronischer, 3—5 Monate dauernder Form; in Italien ist sie 1899 von Guglielmi nachgewiesen. Auch in Südafrika ist die Krankheit häufig beobachtet und näher untersucht worden (Edington, Hutcheon, Theiler, Rickmann).

Die anatomischen Veränderungen sind gekennzeichnet durch parenchymatöse Entzündung der Milz, Leber, Nieren, der Herzmuskulatur; ferner besteht Magen-Darmkatarrh, Lungenödem und Schwellung der Lymphdrüsen. Die Muskulatur ist braunrot gefärbt.

Die Krankheitserscheinungen bestehen in Fieber, starker Eingenommenheit des Sensoriums, die bis zur Verblödung sich steigern kann; die ganz dünnflüssigen Fäces sind gelb, stinkend; Puls und Atmung beschleunigt, Herzschlag pochend. Infolge der vollständig sistierten Freßlust tritt recht bald hochgradige

Abmagerung ein; der reichlich abgesetzte Harn ist stark gelb gefärbt. Die Anämie ist in der Regel nicht sehr stark ausgeprägt, dagegen kommt es häufig zu Leukämie.

Die Sterblichkeit ist nicht so groß wie bei den vorher beschriebenen Babesien, es erfolgt Heilung in 20—30% der Fälle. Ein einmaliges Überstehen der Krankheit verleiht Immunität für weitere Anfälle. Alle Versuche, die *Babesia equi* durch Blutüberimpfung zu übertragen, sind bisher gescheitert.

6. Babesiosis s. Piroplasmosis canis.

Die Hundemalaria wurde zuerst von Galli-Valerio beschrieben, welcher Gelegenheit hatte, bei einem, nach einer Jagd in sumpfiger Gegend an Fieber und Ikterus erkrankten Hunde ähnliche Parasiten in einem Teil der Blutzellen zu finden, wie diejenigen der *Babesia bovis*. Nach Nuttall erscheinen die Parasiten ca. 36 Stunden nach der Infektion im Blute und sind im Verhältnis größer als die übrigen Babesien.

Als Überträger der Infektion kommen verschiedene Zecken in Frage, so *Haemaphysalis leachi* Audouin in Südafrika, *Dermacentor reticulatus* (Fabr.) in Südfrankreich. Jedoch dürften sämtliche Zecken zu Trägern der Infektion geeignet sein. Die Infektion kann nur erfolgen durch die geschlechtsreife, erwachsene Zecke, während sonderbarerweise die Larven und Nymphen die Krankheit nicht überimpfen können. Auch hier ist nur der Hund für eine spezifische Infektion empfänglich.

Das Krankheitsbild ist ähnlich dem der Babesiosis bei Pferden; sehr charakteristisch sind Ikterurie und Hämoglobinurie.

Der Verlauf ist akut oder chronisch. Bei der meist auftretenden, akuten und stets tödlichen Form treten die ikterischen Erscheinungen auffallend in den Vordergrund; es erfolgt nach einem ca. 5tägigen Inkubationsstadium der Tod in wenigen Tagen.

Bei den chronisch verlaufenden Fällen — Dauer der Erkrankung 2—3 Monate — tritt der anämische Charakter mehr hervor. Die Zahl der weißen Blutkörperchen, namentlich der polynukleären Leukocyten, ist bedeutend vermehrt. — Diese Form der Erkrankung weist öfter Genesungen auf, und es dauert dann die Rekonvaleszenz 1—2 Monate. Bei beiden Erkrankungsarten sinkt die Zahl der Erythrocyten ganz bedeutend: bis auf 2 Millionen (normal 7 Millionen pro cmm).

Heilversuche sind bis jetzt nicht gelungen; wohl aber Immunisierung durch Präventivimpfung mit Serum von hochimmunisiertem, defibriniertem Blute kranker Hunde (Theiler).

Tiere, welche die Krankheit überstanden haben, sollen lebenslänglich immun sein.

Über eine Babesiosis der Schweine und Katzen (Kamerun, Ziemann) ist noch wenig bekannt.

Literatur.[1])

1899 Albanesi, Contro l'ematuria. Nuovo Ercolani. Bd. 4. p. 386.
1894 Alfred u. Hess, Fälle von hämorrhag. Septikämie beim Rinde. Schweiz. Arch. p. 49.
1901 Almy, Nouveaux cas de piroplasmose canine. Bulletin de la Société centrale de méd. vét. p. 375.
1892 Arnold, Das Weiderot. Badische tierärztl. Mitteilungen. p. 76.
1888/89 Babes, Etiologie de l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. Annales de l'Institut de pathol. et de bact. de Bukarest. Bd. I.
1889 Derselbe, Die Ätiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes. Virchows Archiv. Bd. 115.

[1]) Vgl. das Literaturverzeichnis über Babesia, S. 201.

1890 Derselbe, Sur les microbes de l'hémoglobinurie du boeuf. Comptes rend. de l'Acad. des sciences. 14. April.
1890 Derselbe, Expériences relatives à la transmissibilité de l'hémoglobinurie aux animaux. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 5. Mai.
1892 Derselbe, Carceag. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. Paris. 22. August.
1895 Derselbe, Bemerkungen über den Parasiten des Cârceag der Schafe und die parasitäre Ikterohämaturie der Schafe. Virchow's Archiv. Bd. 139.
1898 Bastiani, Einige Fälle von Malaria-Hämoglobinurie bei Rindern in der röm. Campagna. Giorn. della Soc. Acad. vet. Bd. 57. p. 1057.
1905 Benthly, Preliminary note upon a leucocytozoon of the dog. Brit. med. journ. Nr. 2314. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 36. p. 143.
1898 Betegh, Beiträge zur Ätiologie der Hämoglobinurie der Rinder und des Carceag der Schafe. Veterinarius. p. 1. (Ungar.)
1892 Billings, The Ätiologie of Southern cattle plague. Journ. of compar. med. p. 397.
1834 Blaser, Über das Blutharnen des Rindviehs. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. p. 284.
1886 Bojoly, Die Ferulose, eine in Algier zur Beobachtung gelangte Art der Hämoglobinurie. Journ de Lyon. p. 574.
1895 Bonome, Über parasitäre Iktero-Hämaturie der Schafe. Virch. Arch. Bd. 139. p. 1.
1903 Bowhill, Practical observations on Texas fever. Vet. Journ. Bd. 31. p. 1.
1903 Derselbe, Equine piroplasmosis or biliary fever. Journ. of Hyg. Vol. V. p. 7.
1904 Derselbe and le Doux, A contribution to the study of piroplasmosis canis-malignant jaundice of the dog. Journ. of Hyg. Vol. IV. p. 217.
1903 Brauer, Eine dem Texesfieber ähnliche Erkrankung unter den Rindern in Deutsch-Ostafrika. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 27.
1894 Bray, Texas- or northern cattle fever. Americ. vet. rev. p. 625.
1900 Carasquilla, Beitrag zum Studium der Ranilla. El agricoltora, Bogotà. Ref. Bull. vét. Bd. 10. p. 171.
1897 Celli und Santori, La malaria dei bovini nella campagna romana. Roma. Ref. Centralbl. f. Bact. Bd. 21.
1903 Charles und Robertson, Texas fever or Redwater in Rhodesia. Journ. of Comp. Path. and Therap. Vol. XV. 4. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 14.
1880 Chicoli, Das gelbe Fieber unter dem Rindvieh. Österr. Vierteljahrsschr. p. 56.
1901 Claude et Soulée, Texasfieber. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér. 31. XII.
1900 Connaway and Francis, Texasfever. Bericht des U. S. Agricultural Department. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 39.
1904 Dale, Piroplasmosis of the Donkey. Vet. Journ. June. London. p. 293—300.
1898 Dalrymple, Morgan and Dodson, Cattle tick and Texasfever. Bull. of the agricult. experim. station of Louisiana state university. Sec. ser. Nr. 51.
1899 Dieselben, Immunisation against Texasfever. Bull. of the agric. exper. stat. of Louis. state university. 2th series. Nr. 57.
1902 Dawson, Texas Cattle Fever and Salt-Tick. Florid. Agric. exp. State Departm. of vet. Science. Bull. p. 524.
1854 Degoix, Lettres sur l'hématurie des vaches. Recueil de méd. vét. p. 379.
1894 Dieckerhoff, Lehrbuch der spec. Pathol. und Therapie für Tierärzte. Bd. 2. p. 266.
1898 Dodson, Ticks as a source of blood for inoculation cattle to produce immunity. Bull. of the agricult. exper. station of Louisiana state university. 2th series. p. 173.
1903 Dschunkowsky u. Luhs, Die Piroplasmosen der Rinder. Vorl. Mitteilung. Centralbl. f. Bacteriol. 1. Abt. Bd. 35. p. 486—492.
1888/39 Dupuy, Malaria des chevaux algériens en Sénégambie. Rec. de méd. vét. 15. IX. 1888 und 15. IV. 1889.
1894 Edington, Report of the Colonial Bacter. Instit. Grahamstown. Cape of Good Hope.
1899 Derselbe, Redwater or texasfever. The Lancet. p. 1219.
1900 Derselbe, Report of the Director of the Col. Bact. Institute for the year 1899. Redwater. Agric. Journ. Cape Col. XVII. p. 673.
1900 Derselbe, Further remarks on the production of a malarial form of South African Horse-sickness. Journ. of Hyg. Vol. 4. Nr. 1. p. 11.

1902 Endlich, Die Aussichten für die Bekämpfung des Texasfiebers und der Tsetsekrankheit. Tropenpflanzer. VI. p. 269.
1896 Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der spec. Pathol. und Therapie der Haustiere. Bd. I, p. 451. Bd. II, p. 768.
1896 Fuller, The Bovine Tick-Fever. Agric. Gaz. N. S. Wales. Vol. VII. p. 760—787.
1905 Galli-Valerio, Die Piroplasmose des Hundes. Ref. Zentralbl. f. Bact. Bd. 36. p. 143.
1893 Galtier et Boudeau, Sur l'hématurie des vaches. Recueil de méd. vét. p. 86.
1904 Gray, Impfung gegen das afrikan. Küstenfieber. Journ. of comp. Path. and Therap. Vol. XVII. p. 3.
1902 Grützner, Über die Wirkung der Zecken auf tierisches Blut. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 28. p. 556.
1901 Guglielmi, Die Rindermalaria im tarentinischen Gebiet. Clin. vet. Heft 22. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. p. 469.
1899 Derselbe, Un cas de paludisme chez le cheval. Clin. vet. 13. u. 20. Mai.
1894 Guillebeau, Fälle von hämorrhagischer Septikämie beim Rinde. Journ. de Lyon. p. 331.
1905 Guthrie, A Contribution to the clinical knowledge of Texas fever. Journ. of infections diseases. Vol. II. Nr. 3.
1901 Gutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. p. 1.
1891 v. Hellens, Hämoglobinurie bei Stallfütterung. Finnische Veterinärzeitg. p. 591.
1878 Henninger, Blutharnen. Bad. tierärztl. Mitteilungen. p. 50.
1886 Hink, Über Stall- und Weiderot des Rindviehs. Bad. tierärztl. Mitteilgen. p. 126.
1888 Derselbe, Zur Ätiologie des enzootischen Blutharnens des Rindviehs. Adam's tierärztl. Wochenschr. p. 273.
1896 Hunt and Collins, Report on Tickfever. Brisbane.
1898 Hunt, Notes on the natural history and prevention of Texasfever. Brisbane.
1897 Derselbe, Progress report on the productive forms of the mikroorganism of tickfever with some observations on the relationship and nomenclature of that disease. Queensland agricult. Journ.
1896 Hutcheon, Malignant malaria fever of the Dog. Agric. Journ. Cape Col. XV. p. 538.
1899 Derselbe, Malignant jaundice in Dog. Vet. Journ. Nr. 399.
1898 Derselbe, Redwater and its history. Agric. Journ. Cape Col. Vol. XVII. p. 331 bis 339.
1902 Derselbe, Malarial catarrhal fever of sheep. Vet. Rec. Nr. 718.
1903 Derselbe, Virulent redwater in Transvaal. Agric. Journ. Cape Col. XXIII. p. 69.
1903 Derselbe, Biliary fever in horses. Agric. Journ. Cape Col. XXIII. p. 360—361.
1901 Jackschath, Zur Symptomatologie und Pathogenese des essentiellen Blutharnens der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr. p. 40.
1901 Derselbe, Das Schicksal des Blutes beim essentiellen Blutharnen des Rindes. Ebenda. p. 155.
1901 Derselbe, Die Malaria des Rindes in Deutschland. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Nr. 14. p. 585.
1903 Derselbe, Zur Therapie der Malaria des Rindes. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 34.
1900 Impfversuche gegen Texasfieber. Kommissionsbericht der Soc. centr. de méd. vét. Ref. Moussu. 26. Juli 1900. (Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr.. Nr. 42.
1905 James, On a parasitic found in the white corpuscles of the blood of dogs. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. 36. p 772.
1900 Jobelot, Sur l'hémoglobinurie. Rev. de méd. vét. p. 151.
1904 Jobling and Woolley, Texas Fever in the Philippine Islands and the Far East. Biological Laboratory. Bulletin Nr. 2. Manila.
1906 Kaestner, Die tierpathogenen Protozoen. Berlin.
1903 Kleine, Die Ergebnisse der Forschungen Rob. Koch's über das Küstenfieber der Rinder und über die Pferdesterbe gelegentlich seiner letzten Expedition nach Südafrika. Vortrag v. 20. April. Deutsche med. Wochenschr.

1906 Derselbe, Kultivierungsversuche der Hundepiroplasmen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 54. 1. Heft. p. 10.
1906 Knuth, Experimentelle Studien über das Texasfieber der Rinder (La tristeza) in den La Plata-Staaten.
1897 Koch, R., Über die Viehseuchen in Deutsch-Ostafrika. Deutsches kolon. Blatt. Nr. 24.
1898 Derselbe, Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Italien und Afrika, Tsetse- oder Surrahkrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber.
1906 Derselbe, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 54. 1. Heft. S. 1.
1903 Derselbe, Bericht über Behandlung des Blutharnens der Rinder. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 49.
1903 Derselbe, Second Report. The Rhodesian Cattle Disease. Agric. Journ. Cape Col. Vol. XXIII. p. 147—153.
1904 Derselbe, Fourth Report. Rhodesian Redwater or African Coast Fever. Ebenda. XXIV. p. 549—560.
1900 Kolle, Die Viehseuchen in Südafrika. Deutsche tierärztl. Wochenschr. p. 78.
1898 Derselbe, Über einen neuen pathogenen Parasiten im Blute der Rinder in Südafrika. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 27. H. 1.
1903 Derselbe, Über Texasfieber. Verhandl. d. deutsch. Kolon.-Kongr. 1902. Berlin. p. 294—304.
1899 Kossel, Aus den Akten des Kaiserl. Gesundheitsamts.
1900 Kossel u. Weber, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Finnland. Arb. a. dem Kaiserl. Gesundheitsamt. XVII. Heft 2. p. 460—471.
1902 Kossel, Die Hämoglobinurie der Rinder. Handb. der pathog. Mikroorganismen. Jena. Bd. 1. p. 841—864.
1904 Kossel, Schütz, Weber, Miessner, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XX. p. 1—78.
1901 Kragerüd, Hämoglobinurie beim Rinde. Zeitschr. f. Tiermedizin. Jena.
1901 Derselbe, Das Texasfieber in Norwegen. Ebenda. Bd. 5.
1883 Krebs, Beobachtungen über das Blutharnen bei Rindern. Archiv f. prakt. Tierheilk. p. 216.
1894 Krogius et v. Hellens, Sur les hématozoaires de l'hémoglobinurie du boeuf. Arch. de méd. expérim. d'anat. path. Heft 4.
1899 Laveran et Nicolle, Hématozoaires endoglobulaires de mouton. Compt. rend. des séances de la société de biologie. p. 800—802.
1899 Dieselben, Contribution à l'étude du pyrosoma bigeminum. Ebenda. p. 748—751.
1899 Laveran, Les hématozoaires endoglobulaires. Volume publié à l'occasion du cinquantenaire de la Société de Biologie.
1901 Derselbe, Contribution à l'étude de Piroplasma equi. C. r. d. l. Soc. d. Biol. p. 385 bis 388.
1901 Derselbe, Piroplasma equi. Rév. vét. Juni.
1901 Derselbe, Un essai de classification des hématozoaires endoglobulaires. C. r. d. l. Soc. d. Biol. p. 798—801.
1903 Derselbe, Sur la Piroplasmose bovine bacilliforme. Compt. rend. de l'Acad. d. sciences. Paris. CXXXVI. Heft 11. p. 648—653.
1883 Lechner, Das Blutharnen der Alpenrinder. Österr. Vierteljahrsschr. p. 135.
1900 Lignières, Impfversuche gegen Texasfieber. Recueil 30. Juli. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 37.
1900 Derselbe, Expériences officielles de Vaccination contre la Tristeza à Buenos Aires. Bull. d. l. Soc. centr. de méd. vét.
1900 Derselbe, Congrès international de médecine. Compt. rend. de la sect. bact. et parasit. Paris. p. 108.
1900 Derselbe, Transmission expérimentale de la Tristeza. Rec. de méd. vét. p. 218.
1901 Derselbe, Sur la „Tristeza". Ann. de l'Inst. Pasteur. XV. H. 2. p. 121—128.
1903 Derselbe, La Piroplasmose bovine. Nouvelles recherches et observations sur la multiplicité des parasites. Arch. de Paras. Bd. 7. p. 398.

1902 Lounsbury, The Plague of Ticks. Agric. Journ. Cape Col. XXI. p. 427—434.
1904 Derselbe, Transmission of African Coast Fever. Ebenda. XXIV. Nr. 4. p. 428—432.
1904 Derselbe, Ticks and malignant jaundice of the dog. Journ. of comp. pathol. Bd. 17. p. 113.
1886 Louchienne, De l'ématurie. Bull. Belgique. p. 69.
1896 Mathys, Étude sur l'hémoglobinurie dans l'espèce bovine. Journ. de Lyon. p. 398.
1899 Morgan, Ticks and Texasfever. Bull. of the agric. experim. station of the Louisiana state university. 2 th series. Nr. 56.
1904 Motas, Contribution à l'étude de la piroplasmose ovine „carceag". Archiv vét. (Rumän.) Nr. 1 und 2.
1899 Müller, Blutharnen bei Rindern. Arch. f. Tierheilkunde. Bd. 25. p. 210.
1900 Nevermann, Der Parasit des Blutharnens der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr. p. 545. 1901, p. 645—648.
1897—99 Neumann, Révision de la famille des Ixodidés. Mémoires de la société zoolog. de France.
1899 Nicolle et Adil-Bey, Première note sur la malaria des bovidés. Annales de l'Inst. Pasteur. Bd. 13.
1902 Dieselben, Seconde note sur la malaria des bovidés. Ebenda. p. 291—293.
1898 Nocard, Maladies microbiennes des animaux. Masson u. Co.
1902 Derselbe, Sur la fréquence et sur la diagnostic de la Piroplasmose canine. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Déc. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 38.
1901 Nocard et Almy, Piroplasmose canine. Rec. 30. 4. Ref. Berl. tierärztl. Wochschr. Nr. 27.
1901 Dieselben, Une observation de piroplasmose canine. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. p. 192.
1897 Nöryaad, Dipping cattle for destruction of ticks. Annual report of animal industrie dep. of agric. 1895/96. Washington.
1894 Nunn, The specific fevers of malarial origin. in equines. The veter. Journ. p. 402.
1898 Nutall, Neuere Untersuchungen über Malaria, Texasfieber und Tsetsefliegenkrankheit. Hygien. Rundschau. H. 22.
1892 Padovani, Étude de la fièvre de texas. Journ. de Lyon. p. 705.
1886 Peroncito, Sulla malatti del bestiame e più particolarmente della Proteosi in Sardegna. Torino.
1895 Piana et Galli-Valerio, Su di infezione del cane, non parasiti endoglobulari nel sangue. Moderno zooiatro. Nr. 9.
1896 Pierre, Du paludisme chez le cheval. Rec. de méd. vét. 30. 3.
1900 Popow, Die seuchenhafte Hämoglobinurie der Rinder. Mitteil. des Kasanschen Veterinärinst. p. 739.
1897 Pound, Preventive inoculation for tick-fever. Brisbane.
1899 Derselbe, Observations on ticks and tick-fever. Queensland agric. Journ. IV. p. 216—220.
1903 Redwater in Cattle, Correspondence. Agric. Journ. Cape Col. XXII. p. 360.
1904 Rickmann, Beobachtungen über Texasfieberparasiten. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. XXX. Heft 4/5. p. 516—519.
1901 Robertson, Malignant jaundice of the dog. Journ. of comp. path. and therap. Vol. XIV. part. 4.
1902 Derselbe, Dasselbe, Agric. Journ. C. C. XX. p. 675—685.
1902 Derselbe, Interim Report upon Cattle Disease in Southern Rhodesia. Agric. Journ. C. C. XX. p. 754—763.
1904 Derselbe, African coast fever. Journ. of comp. path. Bd. 17. p. 214.
1905 Robertson u. Lounsbury, Die innerliche Anwendung von Schwefel als ein Schutzmittel gegen die Zeckengefahr in Südafrika. Vét. Rec. 1904. Nr. 26. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 4.
1895 Rucker, Seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes. Monatsschr. f. Tierheilkunde. Bd. 7. p. 38.
1900 Sajo, Neuere Daten über das Texasfieber, verglichen mit menschlichen Krankheiten. Prometheus. Jahrg. 12. p. 35—39, 49—51.

1899 Salomon, Texas Fever Problems (I—III). Queensl. Agric. Journ. IV. p. 220—23; 224—26; 227—29.
1899 Derselbe, Texas Fever Problems (IV—V). Ebenda. p. 303—307.
1903 Sander, Die geographische Verbreitung einiger tierischer Schädlinge unserer kolonialen Landwirtschaft. Angewandte Geographie. 1. Serie. Heft 11.
1899 Scheube, Texasfieber. Eulenb. Encyclop. Jahrb. VIII. p. 565.
1898/99 Schröder, Inoculation to produce immunity from texasfever. 15. a. 16. annual rep. of the bur. of animal industry.
1905 Schütz, Über die Pyrosomenkrankheit der Rinder. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde. 31. Bd. 3. Heft.
1889 Smith, Preliminary observations on the microorganism of the texasfever. The med. News. 4. XII.
1893 Derselbe, L'étiologie de la fièvre du Texas du gros bétail. Revue vét. p. 411.
1889/90 Derselbe, The relation of ticks to texascattle-fever. Americ. vet. report. p. 41.
1893 Smith and Kilborne, Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or northern cattlefever. VIII and IX annual report of the bur. of anim. ind. U. S. departm. of agricult. Washington.
1893 Starcovici, Bemerkungen über den durch Babes entdeckten Blutparasiten und die durch denselben hervorgebrachten Krankheiten, die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes, das Texasfieber und das Carceag der Schafe. Centralbl. für Bakt. Bd. 14. p. 396.
1903 Stockmann, Rinderpest und Texasfieber beim Rindvieh. The Veterinary Rec. Nr. 770. April.
1902 Theiler, Malarial fever of the horse. Journ. of comp. path. and therap. Vol. XV. Nr. 1.
1903 Derselbe, The Rhodesian Tick fever. Transvaal Agr. Journ. Nr. 4. p. 93—110.
1904 Derselbe, Einige Beobachtungen und Versuche betr. die tropische Rinderpiroplasmose (Ostküstenfieber oder Rhodesian Redwater). Journ. of comp. path. and ther. XVII. H. 3. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 48.
1905 Derselbe, Experimentelle Übertragung der tropischen Piroplasmosis des Rindes mittelst Zecken. Fortschr. d. Vet. Hyg. 2. Jahrg. Heft 10.
1895 Derselbe, Südafrikanische Zoonosen. Schweizer Archiv. p. 3.
1904 Thiroux, Note sur l'existence de la piroplasmose du cheval à Madagascar. Rec. de méd. vét. p. 50.
1899 u. 1900 Tidswell, Report on protective inoculation against tickfever. The agric. gazette. New South Wales. Sidney. W. A. Pullick.
1901 Torregiani, Rindermalaria in Argentinien. Nuovo Ercolani. Nr. 7—9. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 30.
1896 Vollers, Das Texasfieber. Arch. f. Tierheilk. p. 346.
1895 Weisser u. Maassen, Zur Ätiologie des Texasfiebers. Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 11. p. 411.
1903 Wilbert, Note sur l'existence des Piroplasmoses dans l'Afrique occidentale française Bull. de l'Acad. de Méd. Nr. 31. p. 188.
1898 Ziemann, Über Malaria und andere Blutparasiten. Jena.
1901 Derselbe, Über das Vorkommen der seuchenhaften Hämoglobinurie in Deutschland. Deutsche med. Wochenschr. S. 337.
1902 Derselbe, Lomadera, eine Art von Texasfieber in Venezuela. Ref. Tropenpflanzer. Heft 9.

III. Südafrikanische Pferdesterbe.

Horse sickness. — Paardenziekte.

Die Pferdesterbe ist eine Pferde, Maultiere, Maulesel und Zebras befallende Infektionskrankheit, die bisher nur in Süd- und Ostafrika (Zanzibar, Friedrichsen) beobachtet wurde und an gewisse zeitliche und örtliche Verhältnisse gebunden ist.

Allerdings hat Edington die Tatsache erbracht, daß auch Rinder, Angoraziegen und hochgezüchtete Schafe für die Seuche empfänglich sind. Ob die Sterbe auch bereits durch natürliche Infektion auf genannte Tiere übertragen worden ist, weiß ich nicht, jedoch wird eine während der Sterbezeit auch unter den edlen Schaf- und Ziegenrassen herrschende Seuche mit der Sterbe in Zusammenhang gebracht. Während Maultiere dieselbe Empfänglichkeit wie Pferde besitzen, erkranken Esel nur in sehr leichter Form.

Geschichte und Verbreitung.

Die ersten Pferde wurden im Jahre 1652 zu Zuchtzwecken nach der Kapkolonie gebracht. Nachdem zwecks Blutauffrischung im Jahre 1688 einige persische Araber eingeführt waren, gelangte die Pferdezucht zu einer gewissen Blüte, bis dann im Jahre 1719 eine bereits zu jener Zeit als „horse sickness“ bezeichnete, verheerende Seuche auftrat, welche eine große Lücke in den Pferdebestand riß. Im Jahre 1763 erschien dieselbe Seuche wiederum als Epizootie und raffte über 2500 Pferde dahin. Seit dieser Zeit breitete sich die Pferdesterbe immer weiter nach Nord und Ost aus und raffte in manchen Jahren beinahe den ganzen Pferdebestand hinweg. 1854—55 sollen 70 000 Pferde und Maulesel allein in der Kapkolonie gefallen sein. 1891/92 etwa 20 000. Im Jahre 1890 war die Seuche im Damara- und Namaland sehr verbreitet. Die Zahl der daran zugrunde gegangenen Pferde wird auf mindestens 1500 geschätzt. Daß die gesamte Pferdezucht hierdurch nicht vernichtet wurde, ist nur dem Umstande zuzuschreiben, daß die Sterbe stets nur in langen Zwischenräumen auftrat und dadurch das zur Pferdezucht vorzüglich geeignete Land die entstandenen Verluste wieder ersetzen konnte.

Die Sterbe ist in ganz Südafrika heimisch, namentlich in Rhodesia, Natal, Transvaal, Deutsch-Südwestafrika, in Teilen der Kapkolonie. „Berüchtigt sind die Gegenden um King Williams Town und Queenstown, wo langes Gras in Tälern wächst, welches der Entwicklung des Nebels sehr förderlich erscheint“ (Fritsch 1868). Als verhältnismäßig seuchenfreie Distrikte gelten die höher gelegenen Teile der Kapkolonie, der frühere Orange Freistaat und das Basutoland. Völlig ungesund alle nördlich vom Vaalfluß und der Tugela gelegenen Striche, mit Ausnahme wiederum weniger Hochflächen und Gebirge.

Alljährlich während des Sommers — Dezember bis Mai — namentlich aber gegen Ende desselben, in den Monaten März und April, tritt die Pferdesterbe ganz plötzlich auf, um dann mit dem Einsetzen des ersten Frostes ebenso plötzlich wieder zu verschwinden.

Von der Seuche am meisten heimgesucht sind die Gebiete an den Flußbetten, Wasserstellen und die Täler, also Orte mit relativ geringer Höhenlage. Die Farmer haben diese Erfahrung ausgenutzt und bringen ihre Pferde bei Beginn des Sommers auf höher gelegene Orte, sogenannte „Sterbeplätze“, das sind Weideplätze, welche als gesund und seuchenfrei bekannt sind.

Jedenfalls ist es eine Erfahrungstatsache, daß Orte in einer Höhe von 4—5000 Fuß absolut sicher vor der Seuche sind.

Pathologische Anatomie.

Totenstarre vorhanden. Die Supraorbitalgruben sind geschwollen und nach außen hervorgewölbt; der Kehlgang ist gleichfalls durch stark ödematöse Schwellung vollständig ausgefüllt. Zunge blaurot, geschwollen. Vor Nüstern und

Maul bei der pulmonalen Form weißer, fester Schaum. Bauch aufgetrieben. Lokales Ödem im Unterhautbindegewebe und im Bindegewebe an der unteren Halspartie. Auch das intermuskuläre Bindegewebe ist ödematös durchtränkt. Diese Veränderungen sind namentlich bei der sogen. „Dikkopziekte“ stark ausgeprägt. Die Gefäße der Haut und Unterhaut sind stark injiziert. In den Pleura- und Peritonalhöhlen fast immer strohgelbe, oder seltener blutige, Ergüsse. Die Gekröslymphdrüsen geschwollen, mit kleinen Blutungen auf der Schnittfläche. Die Schleimhaut des Magens ist stark verdickt. Pylorusteil höchst intensiv gerötet. Mitunter finden sich in der Schleimhaut unregelmäßig-sternförmige, graurote Defekte. Exsudat auf der Schleimhautoberfläche in keinem Falle vorhanden. Der Zwölffingerdarm zeigte in allen von mir zur Beobachtung gelangten Fällen diffuse oder punktförmige Rötung.

Nicht immer konstant ist eine punkt- oder streifenförmige Rötung in den einzelnen Abschnitten der übrigen Dünn- und Dickdarmschleimhaut; mitunter Blutungen in letzteren, sowie auf den serösen Häuten. Die Peyer'schen Plaques sind geschwollen. Die Milz nur wenig vergrößert, blaurot und von fast weicher Konsistenz, Leber ist mitunter ganz geringgradig geschwollen, sonst ist sie normal. Nieren zeigen punktförmige Hämorrhagien, Marksubstanz gelbrot, die Rindensubstanz dunkelrot, mit feinen streifigen Blutungen.

Lungen stark aufgebläht, Lobuli vergrößert, Luftwege mit Schaum gefüllt. In den meisten Fällen hochgradiges Lungenödem.

Im Herzbeutel ca. 50 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist brüchig, schlaff, grau. Das Blut ist geronnen.

Am prägnantesten treten also beim Kadaver in Erscheinung die hämorrhagische Gastritis und Duodenitis; desgleichen die starke ödematöse Durchtränkung des lockeren Bindegewebes, namentlich bei der Dikkopform, sowie vornehmlich das charakteristische Lungenödem. Es dürfte bei Feststellung dieses Befundes die Diagnose vollständig gesichert sein.

Ätiologie.

Trotz der eingehendsten Forschungen ist über den Erreger der Pferdesterbe nichts bekannt. Er ist wahrscheinlich zu klein, als daß er durch das menschliche Auge mit Hilfe der wirksamsten optischen Mittel wahrgenommen werden könnte, denn auch die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung der Organe und des Blutes hat stets zu einem negativen Resultat geführt. Es ist zwar von verschiedenen Forschern zu verschiedenen Zeiten die Behauptung aufgestellt worden, den Erreger entdeckt zu haben.

So wurde unter anderem die Pferdesterbe für identisch mit Milzbrand gehalten (Lambert, Sander); andere Autoren (Nunn, Rickmann, Edington, Carrington-Purvis, Kuhn und Lübbert) beschrieben wiederum „Plasmodien“ — insbesondere Babesien — als ihre Ursache. Laveran erklärt die afrikanische Pferdesterbe ätiologisch für vollständig unabhängig von *Babesia equi*. J. M. Fadyean fand bei seinen exakten Versuchen über „African horse sickness“, daß das im Blutserum und in den pathologischen Exsudaten sicher enthaltene Virus imstande ist, sowohl den Berkefeld- als auch den Chamberlandfilter ungeschwächt zu passieren, denn es gelang nicht, das Virus selbst aus einer sehr eiweißreichen Mischung von Blut, Perikardial- und Pleural-Exsudat abzuscheiden. Kuhn hält die Sterbe für eine Art Malaria.

Die Art der Infektion ist noch zweifelhaft, nach Kuhn sollen Stechmücken die Überträger sein.

Den Impfversuchen entsprechend muß die Möglichkeit einer Übertragung des Virus durch blutsaugende Insekten zugegeben werden, aber nur insofern, als diese das Sterbekontagium direkt von Tier zu Tier zu übertragen imstande sind.

Nach dem heutigen Stande der Forschungen muß nun angenommen werden, daß das Virus an den Weidegräsern haftet, und die natürliche Infektion auf dem Wege des Verdauungstraktus erfolgt (Edington, Fadyean).

Wenn nun auch erwiesen ist, daß eine künstliche Infektion per Stomachum nur bei einer Ingestion von mindestens 150 ccm Virus sicher erfolgt — es genügten 100 ccm nicht immer (Theiler) — so kann diese Tatsache doch nicht die Unmöglichkeit einer natürlichen Infektion beweisen, da wir noch nicht wissen, welche anderen, uns unbekannten Bedingungen in der Natur selbst vorliegen mögen.

Das Virus findet sich, dem Auftreten der Seuche entsprechend, nur während der Sommermonate auf der Weide, wo es nur bei feuchter Wärme gedeiht. Frost, sowie direktes Sonnenlicht vernichten es fast unmittelbar. Auch durch langsames Trocknen wird das Virus in wenigen Stunden zerstört.

Ferner ist es eine Erfahrungstatsache, daß die unbekannte Schädlichkeit nicht an den Gräsern haftet, solange heftige Regen fallen. Die Seuche tritt jedesmal erst etwa 10—14 Tage nach heftigen Regengüssen auf. Auf diese Beobachtung mag es auch zurückzuführen sein, daß die südafrikanischen Bauern betautes Gras erst in fließendem Wasser waschen und es dann für unschädlich halten. Anderseits scheint der Erreger der Pferdesterbe nur während der Nacht- und Morgenstunden virulent zu sein, solange Tau auf den Gräsern liegt. Ein Verbreiten der Seuche durch Zusammenhalten der Tiere findet erfahrungsgemäß nicht statt, deshalb kann die Ansteckung auch nicht durch Inhalation erfolgen.

Die künstliche Übertragung der Seuche gelingt ohne Ausnahme durch Überimpfen des höchst infektiösen Blutes; es genügen hierzu 0,001 ccm.

Unerklärlich bleibt es, in welcher Weise sich die unbekannte Schädlichkeit während der Wintermonate virulent erhält. Die Erklärung Rickmann's, daß das Sterbekontagium während der sterbefreien Zeit seine Virulenz nur in den tieferen, feuchten Schichten behält und dann mit Einsetzen der Regenperiode wieder an die Oberfläche gelangt, hat viel für sich, und es dürften sich Versuche nach dieser Richtung hin empfehlen. Jedenfalls muß z. Z. noch angenommen werden, daß das Virus, frei in der Natur, die für dasselbe so schädliche Winterzeit außerhalb des Pferdekörpers überdauert.

Eigentümlich ist die so überaus verschiedene individuelle Empfänglichkeit der Pferde. Ältere Tiere sind weniger empfänglich wie jüngere; die gutgenährten unterliegen der Infektion viel leichter wie die mageren Pferde; auch zeigen die in Südafrika heimischen Pferde eine größere Resistenz gegenüber dem Kontagium wie die importierten.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Man unterscheidet von jeher zwei Formen der Pferdesterbe: Die Dikkopziekte (Dickkopf-Krankheit), wenn die durch ödematöse Anschwellung bedingte Vergrößerung des Kopfes am meisten in die Erscheinung tritt, und die Dunpaardeziekte (dünne Pferdekrankheit). Erstere bezeichnet Theiler als die akute und pulmonale Form, während letztere von ihm als die subakute oder kardiale Form angesprochen wird.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr verschiedener. In der Regel dauern die Krankheitserscheinungen 4—6 Tage, doch können sie auch nur Stunden in Erscheinung treten, ja es kommt auch oft vor, daß die Tiere ohne irgend welche sichtbare Symptome plötzlich zusammenbrechen und verenden.

Die mittlere Krankheitsdauer beträgt 10 Tage.

Nach einem Inkubationsstadium von etwa 5—8 Tagen treten nun folgende Krankheitserscheinungen auf. Zunächst macht sich, oft schon einige Tage vor Auftreten der ersten offensichtigen Symptome, eine Mattigkeit bemerkbar; die Tiere stehen mit gesenktem Kopf da, jedoch bleibt der Appetit ein guter; es kommt sogar ziemlich häufig vor, daß die erkrankten Tiere bis kurz vor dem Tode Gras zu sich nehmen. Die sichtbaren Schleimhäute sind dunkelrot gefärbt. Die Atmung ist beschleunigt, ihre Frequenz mitunter bis 60 Atemzüge in der Minute; dabei besteht meistens ein trockener Husten. Der Puls ist beschleunigt, seine Frequenz steigt allmählich bis auf 80 und mehr Schläge. Auf der Höhe der Krankheit wird der Herzschlag pochend, die Herztöne sind in diesem Stadium nicht mehr zu unterscheiden; der Puls wird späterhin unregelmäßig, schwächer und zuletzt ganz unfühlbar. Die Temperatur steigt bis zu 41,8° C, dagegen wird sie kurz vor dem Tode subnormal.

Im Verlauf der Krankheit entwickelt sich eine mehr oder weniger starke Schwellung der Supraorbitalregion, des Kehlganges, manchmal auch des Halses, der Brust, des Bauches und der Beine (Dikkop-Form).

In manchen Fällen stellen sich die Erscheinungen einer Maulentzündung ein: die Tiere speicheln dann, kauen fortwährend und zeigen dabei Schlingbeschwerden, obwohl eine Schmerzhaftigkeit in der Larynxgegend nicht nachzuweisen ist. Die Zunge schwillt an, bekommt eine bläuliche Farbe und drängt sich mitunter seitlich zwischen den Zähnen hervor (Dikkop-Form).

Aus den Nasenöffnungen fließt anfangs eine gelbliche, seröse Flüssigkeit, welche an Menge immer mehr zunimmt und schließlich schaumig wird. Der weiße, großblasige Schaum tritt dann unter Hustenstößen oft in großen Mengen vor die Nasenöffnungen.

Die Auskultation der Lungen ergibt nach Eintreten des für die Pferdesterbe so charakteristischen Lungenödems beiderseits verstärkte Bläschen-, auch Knister- und Rasselgeräusche, welche dorsalwärts allmählich deutlicher werden. Die Perkussion läßt beiderseitige Dämpfung wahrnehmen. Nach heftigen Flankenschlagen, Schweißausbruch namentlich an Bauch und Brust, starkem Sinken der Temperatur, erfolgt der Tod meist unter Krämpfen.

Geht die Krankheit in Heilung über, so schwinden die Schwellungen und der Husten allmählich, das Tier erholt sich nach und nach wieder.

Es tritt dann etwa 8 Tage nach dem Höhepunkt des Fiebers ein nur wenige Tage dauernder Rückfall ein, der sich noch mehrmals wiederholen kann. Während der ganzen Zeit der Rekonvaleszenz bleiben die Tiere matt, trübe und hinfällig, zeigen aber keinerlei Symptome mehr. Erst nach etwa 4 Wochen können die Patienten dann als genesen betrachtet werden. Ein solches Pferd wird als „gesalzen“ bezeichnet und unverhältnismäßig hoch bezahlt, trotzdem derartige Tiere mitunter kurzatmig bleiben und ihr Mut, ihr Feuer gebrochen erscheint. Wie lange die Immunität solcher „gesalzener“ Tiere andauert, ist nicht sicher bekannt, jedenfalls nur wenige Jahre, in welcher Zeit sie auch vor Rezidiven nicht geschützt sind. Mit dem Ausdruck „gesalzen“ soll nicht etwa gesagt sein, daß die Pferde die Seuche überhaupt nicht mehr bekommen, sondern nur, daß sie daran nicht sterben.

Die Nachkommenschaft dieser „gesalzenen“ Pferde besitzt eine gewisse Immunität; die Füllen erkranken zwar, doch überstehen sie die Krankheit viel leichter als andere Tiere.

Diagnose.

Differentialdiagnostisch käme bei Stellung der Diagnose zunächst Lungenkongestion in Frage, doch finden sich bei letzterer nicht die charakteristischen Schwellungen der Augengruben. Dieselben fehlen auch beim Hitzschlag. Mit der Rotzkrankheit und der Malaria kann die Sterbe schwerlich verwechselt werden: es entscheidet hier der mikroskopische Befund verbunden mit der Impfung. Am Kadaver dürfte die Diagnose keinem Zweifel unterliegen, wenn die charakteristische Gastritis, die wassersüchtigen Zustände des lockeren Bindegewebes und das gleichfalls für Sterbe typische Lungenödem vorhanden sind.

Prognose.

Die Prognose ist schlecht. Es gehen 90—95 der Erkrankten ein.

Behandlung und Prophylaxe.

Wenngleich eine Behandlung der Sterbe sich bisher als wenig erfolgreich erwiesen hat, so werden trotzdem noch alle möglichen Mittel empfohlen.

Zunächst ist es wie gewöhnlich der Aderlaß, der viel, auch prophylaktisch, angewendet wird, ferner wird empfohlen Brechweinstein, Arsenik. Auch Einreibungen der Brustwand mit reizenden Mitteln haben keinen Erfolg. Ist die Krankheit einmal zum Ausbruch gekommen, so hilft keinerlei medikamentöse Behandlung mehr.

Andererseits ist aber die Prophylaxe der Pferdesterbe sehr wichtig und auch von Erfolg begleitet. Am besten geschützt vor der Sterbe sind die Tiere, wenn sie auf hochgelegene, sogenannte Sterbeplätze gebracht werden. Wie schon erwähnt, sind die Weiden an derartigen Orten frei vom Sterbe-„Virus“. Da nun erfahrungsgemäß die Ansteckung immer nur nachts oder kurz nach Sonnenaufgang erfolgt, solange die Gräser taufeucht sind, so erscheint es am zweckmäßigsten, falls ein Verbringen der Tiere auf die Sterbeplätze nicht angängig, die Pferde zu dieser Zeit, also von 5 Uhr abends bis 9 Uhr morgens im Stall oder wenigstens in einem geschützten Kraal zu halten. Die Verabreichung trockenen Futters, event. auch morgens und abends von Körnerfutter, dürfte sehr vorteilhaft, und die Gefahr der Ansteckung dadurch auf ein Minimum beschränkt sein. Grünes, geschnittenes Futter, welches zum Überfluß noch einige Stunden der Sonne ausgesetzt wird, kann man ohne Gefahr am Abend im Stall füttern. Bei der Weide sind alle höher gelegenen, offenen und schattenlosen Plätze zu bevorzugen. Auch schadet das Weiden während des Regens nach der Erfahrung nicht.

Starke Anstrengungen sind während der Sterbezeit unbedingt zu vermeiden.

Beobachtet man diese Regeln bei Haltung der Pferde in Afrika genau, so werden die Tiere in den meisten Fällen vor Ansteckung bewahrt bleiben.

Impfung.

Die Tatsache, daß „gesalzene“ Pferde gegen die Pferdesterbe immun sind, hat den Anlaß gegeben zu Versuchen, diesen natürlichen Vorgang künstlich mit Hilfe eines spezifischen Serums nachzuahmen. Man hatte auch bereits ein Serum gewonnen, welches zwar eine gewisse Schutzwirkung inne hatte; jedoch besaß dieses Serum die unangenehme Nebenwirkung, bei Tieren, denen es eingespritzt wurde, Hämoglobinurie zu erzeugen, an welcher dieselben eingingen.

Edington hatte auf Grund der Erfahrung, daß abgeschwächtes Virus imstande ist, gesunde Tiere gegen eine natürliche Infektion zu schützen, Versuche hiermit angestellt. Da aber die Empfänglichkeit der Pferde für das Virus eine sehr verschiedene war, so lag hierin bei der Anwendung die größte Schwierigkeit. Das Verfahren Edington's bestand nun darin, daß er einen Impfstoff zusammensetzte aus Serum von gesalzenen Pferden, gemischt mit virulentem Blut von erkrankten Tieren. Die Einspritzungen erfolgten dreimal in Zwischenräumen von mehreren Tagen; dabei wurde die Virulenz des Impfstoffes jedesmal vermehrt durch entsprechenden Zusatz einer größeren Menge virulenten Blutes zu einer geringeren des Serums. Die letzte, etwa nach Verlauf von 14 Tagen erfolgende Injektion wird mit nur virulentem Blut gemacht.

Koch's Bestreben war, ein verbessertes Serumverfahren zu finden. Zu diesem Zwecke injizierte er gesalzenen alten Pferden monatlich zweimal große Dosen (bis 2 Liter) frischen, virulenten Blutes und prüfte dann nach etwa 3 Monaten deren Serum. Dasselbe bewirkte — 100 ccm 24 Stunden vor Einverleibung der tödlichen Virusdosis gegeben — den Schutz empfänglicher Pferde. Auch war das Serum, wenn es noch am vierten Tage nach der Injektion des Virus verabfolgt wurde, imstande, den Ausbruch der Krankheit zu verhindern. Während aber die Wirkung des Serums in den ersten 4 Tagen eine absulut sichere war, ließ dieselbe am 5. Tage bereits ganz bedeutend nach.

Hierauf stützte Koch seine weiteren Versuche, auf Grund derer er dann folgendes Schema zur künstlichen Immunisierung aufstellte:

I.	0,01	ccm	Virus,	4	Tage	Pause.	100	ccm	Serum,	12	Tage Pause.
II.	0,05	„	„	4	„	„	50	„	„	12	„ „
III.	0,2	„	„	4	„	„	50	„	„	11	„ „
IV.	0,5	„	„	12	„	„					
V.	1,0	„	„	12	„	„					
VI.	2,0	„	„	12	„	„					
VII.	5,0	„	„	usw.							

Es soll das Serum auf derselben Seite, etwa eine Handbreite tiefer als das Virus, am Halse subkutan injiziert werden.

Die Dauer des Immunisierungsverfahrens beträgt also etwa 3 Monate. Will man rascher zum Ziel gelangen, dann kann man, natürlich mit einer gewissen Gefahr für die Tiere, einzelne Stufen auslassen. Das ganze Verfahren wäre dann auf eine Zeit von ca. 1½ Monaten zu beschränken. Dies ist namentlich dann angezeigt, wenn die Tiere gleich bei der ersten Injektion mit Fieber von mehrtägiger Dauer reagieren.

Koch gibt genaue Vorschriften zur Herstellung des Serums und des Virus.

Herstellung des Serums. Gesalzenen Pferden werden von vornherein die größten Dosen virulenten Blutes (2 Liter) subkutan injiziert. Das einem sterbekranken Tiere entnommene Blut wird defibriniert, filtriert und sofort injiziert. Treten während der Injektion Atmungsstörungen ein, so wird mit derselben eingehalten, bis die Atmung wieder eine ruhige geworden ist. Nach vier in Abständen von je 14 Tagen wiederholten Injektionen kann den injizierten Tieren Blut zur Serumgewinnung entnommen werden und zwar 12 bis 14 Tage nach der letzten Injektion. Zu entziehen sind drei- bis viermal, in Zwischenräumen von je einer Woche, jedesmal etwa 5 Liter Blut. Die Tiere werden hierauf einige Monate gut gepflegt, es wird dann wieder injiziert und abermals Blut entnommen. Zur Gewinnung des Serums sollen möglichst alte Pferde gewählt werden, da einmal diese immun gegen Babesiosis sind, andererseits aber auch deren Serum nach Ansicht Koch's keine hämolytischen Eigenschaften besitzt.

Behufs Gewinnung des Serums wird das Blut sofort defibriniert, filtriert, in Gefäße

gefüllt und in den Schrank gestellt. Das über dem Bodensatz stehende Serum wird 24 Stunden später abgegossen und nach dem Ehrlich'schen Verfahren konserviert.

Zur Injektion benutzt wird nur die obenstehende klare Flüssigkeit.

Herstellung des Virus. Kurze Zeit vor dem Tode eines an der „Sterbe" erkrankten Tieres werden demselben ca. 2 Liter Blut aus der Vena jugularis entnommen; dasselbe wird defibriniert, filtriert und konserviert. Die Flüssigkeit bleibt dann 2—3 Wochen an einem kühlen Orte stehen, wobei sich die geformten Blutbestandteile zu Boden setzen oder als feine Flocken sichtbar sind. Nach 2—3 Wochen ist die Flüssigkeit zu filtrieren und in Gläser von 50—100 ccm Inhalt so weit zu füllen, daß nur ein geringer Luftraum bleibt. Die Gläser werden dann mit einem Stöpsel verschlossen und im Eisschrank aufbewahrt. Das virulente Blut konservierte Koch nach Edington: 1000 Teile Blut, 1000 Teile Wasser, 1000 Teile Glyzerin, 1 Teil Phenol. Die Injektionsflüssigkeit wird derart verdünnt, daß die Virusdosis stets in derselben Menge Flüssigkeit enthalten ist.

Kuhn gewann von sterbekranken Pferden ein angeblich gegen Malaria wirksames Serum.

Literatur.

1858 Bagley, Notes on Horse Sickness at the Cape.

1886 Belck, W., Die koloniale Entwicklung Südwestafrikas. D. Kol. Ztg. p. 109/10.

1904 Coley, South African Horse Sickness. The Veter. Journ. Vol. X. Nr. 56. p. 67.

1900 Edington, Report of the Director of the Colonial Bacteriological Institute for the year 1899. Horse Sickness. Agric. Journ. Cap. Col. XVII. 670/73.

1901 Derselbe, Ein Heilmittel gegen die südafrikanische Pferdesterbe. Vet. Rec. Ref. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 4.

1901 Derselbe, South African horse sickness, its pathology and methods of protective inoculation. Cap. Col.

1900 Fadyean, J. M., African horse sickness. Journ. of comp. Path. and Therap. Heft 1.

1904 Friedrichsen, Die Pferdesterbe in Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 1.

1872 Fritsch, Die Eingeborenen Südafrikas. Breslau.

1893 Hutcheon, Illustr. Offic. Handbook. S. 273.

1902 Kaesewurm, Der derzeitige Stand der Forschungen betr. die afrikanische Pferdesterbe und deren Bekämpfung. Z. f. Veterinärkunde. 1. und 2. Heft.

1906 Kaestner, Die tierpathogenen Protozoen. Berlin.

1903 Kleine, Die Ergebnisse der Forschungen Rob. Koch's über das Küstenfieber der Rinder und über die Pferdesterbe gelegentlich seiner letzten Expedition nach Südafrika. Vortrag v. 20. April.

1904 Koch, Untersuchungen über Schutzimpfungen gegen Horse Sickness (Pferdesterbe). Deutsch. Kolonialbl. XV. Nr. 14 u. 15.

1904 Derselbe, Horse Sickness. The Veter. Journ. Vol. X. Nr. 57. p. 151.

1905 Derselbe, Zwei Berichte über Pferdesterbe. Arch. f. Tierheilkde. Bd. 31. H. 3.

1904 Derselbe, Horse sickness and its prevention. Agric. Journ. of the Cape of Good Hope. Vol. XXIV. Nr. 4. p. 505—508.

1904 Derselbe, Horse sickness and its prevention. Second Report. Agric. Journ. of the Cape of Good Hope. Vol. 24. Nr. 6. p. 663—675.

1901 Kuhn, P., Über eine Impfung gegen Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 9 u. 11.

1871 Mackenzie, Ten years north of the Orange-River. Edinburgh. p. 261/62.

1888 Merensky, Akklimatisation des Pferdes in Südafrika. D. Kol.-Ztg. p. 304/06.

Müller, Zuid-Afrika. Peerdenziekte. p. 113.

1901 Nocard, La horse sickness ou maladie des chevaux de l'Afrique du Sud. Rec. de méd. vétér. 30. 1.

1886 Nolte, Viehzucht im Namaqualand. D. Kol.-Ztg. p. 741.

1903 Pitchford, Horse sickness, ihre Entstehung und Ausbreitung. Vet. Rec. p. 776. Ref. Berf. tierärztl. Wochenschr. p. 777.

1903 Derselbe, Investigations into the Nature and Cause of Horse sickness. Ref. Agric. Journ. Cap Col. XXIII. p. 153—55.

1904 Derselbe, Horse-sickness. Natal Agric. Journ. Vol. VII. Nr. 2. p. 190—97.
1891 Report of the Department of Agriculture for the year 1890—91. Cape Town.
1895 Rickmann, Zur Pferdesterbe in Südwest-Afrika. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 25.
1900 Derselbe, Der Erreger der Pferdesterbe. (Horse-sickness, Paardziekte). Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 27.
1900 Derselbe, Das Wesen der Pferdesterbe. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 29.
1902 Derselbe, Südafrikanische Pferdesterbe. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 1.
1903 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Malariaformen; Afrikan. Pferdesterbe. 3. Aufl.
1903 Derselbe, Afrikanische Pferdesterbe. Eulenburgs Encyklop. Jahrbuch. N. F. I. p. 17.
1787 Sparrmann, Voyage au Cap. Paris.
1902 Smith, Horse sickness. Journ. of comp. med. etc. Nr. 6. p. 356—359.
1903 Theiler, Immunisierung gegen Pferdepest (Horse sickness). Rev. gén. de méd. vét. III. p. 481.
1903 Derselbe, Untersuchungen über Horse sickness. The Journ. of comp. Path. and Therap. Vol. XVII. Part 2. p. 139.
1903 Derselbe, Versuche über Pferdesterbe. The Transvaal Agric. Journ. II. p. 332.
1903 Derselbe, Investigations into the Nature and Cause of Horse sickness. Ref. Agric. Journ. Cape Col. XXIII. p. 155/56.
1888 Theal, History of South Afrika (1691—1795). London. S. 76.
1900 Zürn, Die Pferde Südafrikas und deren gefährlichste Krankheiten, insbes. die Malaria. Zeitschr. f. Tiermed. Heft 2/3.

Herzwasser. (Heartwater.)

Hutchson beschrieb eine unter den Schafen und Ziegen Südafrikas herrschende, seuchenhafte Krankheit, die Heartwater, Herzwasser, benannt wurde.

Auch Theiler beobachtete unter den Rindern Transvaals eine Seuche, die er nach seinen Untersuchungen für identisch hält mit dem Heartwater des Kleinviehs. Die Krankheit läßt sich leicht durch Überimpfung von Blut kranker Schafe und Ziegen auf gesunde Rinder übertragen.

Obwohl ätiologisch noch nicht erforscht, ist nach Theiler's Untersuchungen doch anzunehmen, daß Mikroorganismen die Ursache, und daß die roten Blutkörperchen die Träger der Infektion sind. Lounsbury ermittelte, daß das Auftreten der Krankheit mit dem Vorkommen einer Zecke zusammenfällt; auch ihm gelang es, die Seuche durch infizierte, geschlechtsreife Tiere und Nymphen der Bont-Zecke, *Amblyomma hebraeum* von Ziegen auf Kälber und umgekehrt zu übertragen. Die Übertragung findet in ganz kurzer Zeit, wie Lounsbury feststellte, innerhalb 24 Stunden nach dem Ansetzen der Zecke statt.

Hiermit dürfte wohl erwiesen sein, daß das Heartwater der Schafe und Ziegen mit den von Theiler beschriebenen Krankheitszuständen der Rinder identisch ist.

Die Sektion ergibt konstant das Vorhandensein einer wasserhellen bis gelblichen, doch bisweilen auch blutig gefärbten Flüssigkeit im Herzbeutel und der Brusthöhle. Die Flüssigkeit gerinnt, der Luft ausgesetzt, in charakteristischer Weise zu Gelee. Am Endocard finden sich bisweilen punktförmige Blutungen. Daneben besteht geringgradiges Lungenödem. Das Blut ist gut geronnen. Die Milz ist gewöhnlich etwas vergrößert, auch Nieren und Leber sind mehr oder weniger geschwollen und blutreich; die Gallenblase ist stark gefüllt. Sonst finden sich keine Veränderungen an den Organen.

Nach einem Inkubationsstadium von 8—10 Tagen beginnt die Krankheit mit einer Temperatursteigerung, welche 41—42° C betragen kann. . Schafe und Ziegen können dann oft ohne vorhergehende, auffallende Symptome eingehen. In den meisten Fällen zeigen sich aber krampfhafte Kaubewegungen des Unterkiefers und der Zunge.

Die Tiere blöken oft, belecken den Boden und bewegen sich ganz abnorm unter Schenkelkrampf vorwärts. Der Kehlgang ist mitunter geschwollen. Die Rumination ist bisweilen unterdrückt, in seltenen Fällen besteht Diarrhöe.

Da diese Krankheitserscheinungen keineswegs konstant sind, so ist die Stellung der Diagnose oft schwer, zumal die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung auch negativ ausfällt.

Die Dauer der Krankheit beträgt gewöhnlich 2—5 Tage.

Die Prognose ist bei Schafen und Ziegen ungünstig. Ziegen und Merinoschafe leisten der Infektion mehr Widerstand, werden aber durch die Seuche in den meisten Fällen dahingerafft, während bei den Perserschafen öfter Heilung zu verzeichnen ist, trotzdem dieselben für Heartwater empfänglicher sind als andere Schafrassen. Auch bei Rindern scheint die Krankheit öfter in Heilung überzugehen.

Jegliche Behandlung des Herzwassers ist aussichtslos. Nel empfiehlt Alaun, auch als Prophylaktikum, und will damit gute Erfolge erzielt haben. In Südafrika sind seitens des Veterinär-Departements umfangreiche Versuche angestellt worden, eine Immunisierungsmethode zu finden; jedoch sind dieselben bisher resultatlos verlaufen.

Literatur.

1900 Edington, Report of the Director of the Colonial Bacteriological Institute of the year 1899. Heartwater. Agric. Journ. Cape Col. XVII. p. 673.

1903 Het Boeren Congress. Dr. Purvis' Hartwater Onderzoekeningen. Landb. Journ. Kaap. XXII. p. 753.

1900 Hutcheon, History of Heartwater. Agric. Journ. Cape Col. XVII. p. 410—417.

1901 Derselbe, Heartwater in Sheep and Goats. Agric. Journ. C. C. XIX. p. 302—304.

1902 Derselbe, Heartwater in Sheep and Goats. Agric. Journ. C. C. XX. p. 633—639.

1903 Derselbe, Heartwater in Sheep and Goats. The Experiments of Dr. Purvis. A. J. C. C. XXII. p. 438—443.

1900 Lounsbury, Sick-Heartwater Experiment. Agric. Journ. C. C. XVI. p. 682—687.

1902 Derselbe, Heartwater in Sheep and Goats. Special Sick Investigations. Agr. Journ. C. C. XXI. 4. p. 315—335.

1903 Derselbe, Heartwater in Calves. Further Experiments. A. J. C. C. XXI. 3. p. 221/22 und XXI. 2. p. 165—169.

1900 Nel, Heartwater. A. J. C. C. XVII. p. 687 und XVII. p. 293.

1904 Theiler, A Contribution to the Diagnosis of Heartwater in Cattle. The Veterinary Journ. London. June. p. 300—309.

Gallseuche. Galziekte.

(Buschseuche.)

Bei der großen Unklarheit, die über eine mit dem Namen Gallseuche belegte, in Südafrika vorkommende Seuche herrscht, ist es z. Z. nicht möglich, ein abschließendes Urteil über diese Krankheit abzugeben. Nach Theiler ist es eine Trypanose (s. diese), während nach Edington und Lounsbury die durch Zecken von Heartwater-krankem Kleinvieh auf Rinder übertragene Seuche mit dem Namen Galziekte bezeichnet wird.

Die Seuche ist nach Mitteilungen Theiler's verbreitet in ganz Südafrika und nahm einmal großen Umfang an, als Rinderpestimpfungen mit defibriniertem Blute gemacht wurden. Auch Laveran[1]) hält die Galziekte für eine Trypanose und unterscheidet zwei Arten, die *Tryp. theileri* und *transvaaliense.* Erstere wurde, wenn auch nur in geringer Anzahl, stets im Blute der erkrankten Tiere nachgewiesen, während *Tryp. transvaaliense* von Theiler nur im Blute eines gleichzeitig an Babesiosis und Rinderpest erkrankten Rindes zur Beobachtung gelangte.

Übertragungsversuche auf Pferd, Schaf, Ziege, Meerschweinchen, Ratte und Maus blieben erfolglos.

Nach Laveran ist die Gallseuche eine durch *Tryp. theileri* hervorgerufene, unter dem Bilde hochgradiger Anämie schnell tödlich verlaufende Krankheit. Der Parasit ist 30—65 μ lang. In defibriniertem Blute hält sich derselbe 4—9 Tage, während er in Wasser sehr schnell zugrunde geht.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Milztumor und Ecchymosierung des Perikards.

Die Verbreitung der Krankheit findet wahrscheinlich durch Zecken statt; Theiler beschuldigt *Rhipicephalus decoloratus* Koch.

IV. Rinderpest.

Die Rinderpest ist eine dem Rindergeschlecht eigentümliche, höchst ansteckende und bösartige Infektionskrankheit, welche auf sämtliche Wiederkäuer (Schaf, Ziege, Hirsch, Büffel, Auerochse, Antilope, Kamel, Gazelle usw.) übertragbar ist.

Puning will auf Sumatra die Rinderpest auch bei Schweinen beobachtet haben. Die Krankheitserscheinungen und der Verlauf sollen dieselben gewesen sein, wie beim Rind.

Für die Seuche nicht empfänglich sind Pferd, Fleischfresser und Geflügel.

Gewöhnlich werden die Tiere nur einmal von der Krankheit befallen und sind dann, falls sie dieselbe überstehen, lebenslänglich immun.

In früheren Zeiten wurde die Seuche wohl auch genannt: Löserdürre, Löserseuche, gemeine Viehseuche, Hornviehseuche, Viehpest, Übergalle, Rindviehstaupe, Magenseuche, Lungensucht usw.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Die Rinderpest ist eine uralte Seuche, deren Geschichte bis in das Altertum hineinreicht; schon Columella beschreibt die Symptome und die Verheerungen, welche die Krankheit angerichtet. Ihre Heimat waren die Steppengebiete des östlichen Europa und Zentralasiens.

Durch die Kriegszüge des Mittelalters auch in Westeuropa eingeschleppt, verbreitete sich die Seuche vom Kriegsschauplatz aus allmählich weiter über Illyrien, Italien, Frankreich und Belgien.

Erst vier Jahrhunderte später wird der Krankheit wieder Erwähnung getan: sie trat im Heeresgefolge Karls des Großen auf und wurde durch dessen Kriegszüge in ganz Europa verbreitet. Bereits hier wird von den Geschichtsschreibern besonders hervorgehoben, daß nur das Rindergeschlecht an der Pest erkrankte. Im

[1]) Laveran, Au sujet de deux Trypanosomes de bovidés du Transvaal. Compt. rend. de l'Académie des scienses. Nr. 18. 1903.

Anschluß an diesen Seuchenzug herrschte die Krankheit 830 in Bulgarien, 850 in Frankreich, 870—78 in Deutschland, 940 in West- und Südeuropa.

Erst im 13. Jahrhundert drang dann, durch die Mongolen und Tartaren eingeschleppt, wiederum die Rinderpest in Europa herein.

Besonders heftig trat die Seuche zur Zeit des dreißigjährigen Krieges auf. Auch im 18. Jahrhundert richtete die Rinderpest besonders große Verheerungen an (nordischer Krieg, Erbfolgekrieg, siebenjähriger Krieg). So herrschte dieselbe 1709—1717 im Don- und Wolgagebiet, kam von hier nach Moskau, Polen, Ungarn, Preußen, Österreich, Süddeutschland, Schweiz, Italien, Frankreich, Holland und England. Es sollen 1711—1714 allein $1\frac{1}{2}$ Millionen Rinder gefallen sein. Bis zum Anfang des 19. Jahrhunderts war dann die Rinderpest in fast allen Staaten Europas stationär. 1844 wurde die Seuche aus Rumänien und Anatolien auch nach Ägypten eingeschleppt. Späterhin trat die Rinderpest vereinzelt wieder auf, insbesondere zur Zeit der großen Kriege.

Während in Europa die Seuche zurzeit erloschen ist, herrscht sie in Asien noch ausgedehnt. 1892 wurde die Rinderpest von Korea auch nach Japan verschleppt, wo in diesem Jahre 5184 Tiere getötet wurden. In den Jahren 1896 und 1897 richtete die Rinderpest ungeheuren Schaden an, namentlich in Afrika, wo sie in Abessinien, im Somalilande, in Ostafrika, Zentralafrika, Deutsch-Südwestafrika und Südafrika fast den gesamten Viehbestand hinwegraffte. In denselben Jahren trat sie auch in Bombay, Annam und Siam (Bangkok) auf, und wurde von hier auch nach Borneo, Sumatra und Java verschleppt. Bereits im Jahre 1902 fand ein neuer Seuchenzug in Deutsch-Südwestafrika statt. Amerika ist zurzeit noch frei von der Seuche.

Es würde hier zu weit führen, wollte ich näher auf diese Daten eingehen; zur schnellen Orientierung über die zeitliche und örtliche Verbreitung der Seuche mögen diese kurzen Angaben genügen.

Pathologische Anatomie.

Je nach der Krankheitsdauer bieten die Resultate der Sektion auch gewisse Abweichungen; jedoch betreffen die Veränderungen im wesentlichen die Schleimhäute der Verdauungs- und Respirationsapparate, während die übrigen krankhaften Veränderungen auch bei anderen Infektionskrankheiten angetroffen werden und bedeutungslos sind.

Die Kadaver sind stark abgemagert. After ist häufig offenstehend, der Mastdarm hervorgedrängt, seine Schleimhaut geschwollen und dunkelrot gefärbt. Aus dem After fließen mitunter noch jauchige, übelriechende Durchfallsmassen. Die gleichfalls hervorgetretene Scheide ist, namentlich in der Clitorisgegend, mit blutigen Flecken und Streifen besetzt. Die Umgebung der Augen, des Maules und der Nasenlöcher zeigt einen gelblichen, schmierigen Schleimbelag. Zuweilen finden sich Pusteln auf der Haut und dem Euter. Die Schleimhaut der Nase, des Maules und des Rachens ist fleckig gerötet und läßt unter gelbgrauen, käsigen Auflagerungen diphtheritische Entzündung in Form von geschwürigen, geröteten Schleimhautdefekten erkennen (Erosionsgeschwüre).

Dieser Befund ist am ausgeprägtesten an der Schleimhaut der Lippen, am Zahnfleischrande, an den Seitenflächen der Zunge und an der Backenschleimhaut.

Die Muskulatur ist schlaff, mitunter graubraun gefärbt.

Das Blut ist teerartig und schlecht geronnen. Die weißen Blutkörperchen stark vermehrt. Die Vermehrung betrifft die polynukleären Leukocyten, dagegen

sind die mononukleären bedeutend vermindert und die eosinophilen vollständig geschwunden (Baldrey). Nicht selten trifft man in der Bauchhöhle größere Mengen von gelblicher bis schmutzig-brauner Flüssigkeit an. Unter dem Bauchfellüberzuge finden sich sehr häufig etwa linsengroße Blutungen.

Die Schleimhaut der drei ersten Magen zeigt mitunter gleichfalls fleckige Rötung, das Epithel derselben ist gelockert und bleibt gewöhnlich an den trockenen Futtermassen kleben.

Während die oben genannten Abweichungen nicht immer konstant sind, zeigen sich die auffallendsten Veränderungen stets am vierten Magen und am Dünndarm.

Diese Organe erscheinen von außen fleckig gerötet, es schimmern dunkelrote oder graue Streifen durch den Peritonealüberzug hindurch. Der Labmagen ist gewöhnlich leer von Futterstoffen. Die Schleimhaut ist stark geschwollen und entweder diffus, oder fleckig und streifig gerötet. Die Schleimhautfalten sind braunrot, oft mit einem Stich ins Schiefergraue; auch bemerkt man öfter dunkelrote bis schwarze Flecke auf den Falten. Auf der Schleimhaut sitzen ferner kleine, gelbliche, käsige Auflagerungen, nach deren Entfernung die als vertiefte, dunkelrote Stellen in Erscheinung tretenden Erosionen sichtbar werden. Die Schleimhaut am Pylorus ist gleichfalls sehr stark geschwollen und dunkelrot bis schwarz gefärbt.

Der Dünndarm zeigt dieselben Veränderungen. Seine Schleimhaut ist gleichfalls stark gerötet und schwarz gefleckt und zeigt die gleichen käsigen Auflagerungen und Erosionen wie im Labmagen.

Die solitären und Peyer'schen Drüsen sind stark geschwollen und erscheint die Schleimhaut mit traubenförmigen Erhabenheiten besetzt. Dieselben sind an der Peripherie von schmutzig-grauer, im Zentrum von gelblicher Farbe. Das Epithel sitzt nur locker auf und erscheint dann wie durchlöchert. Mitunter sind die Drüsen bereits vom Epithel entblößt und besitzen dann eine geschwürige Oberfläche.

Die Veränderungen im Dickdarm zeigen im allgemeinen größere Schwankungen, indem sie in der Regel nur in geringem Grade auftreten, jedoch auch sehr bedeutend sein können.

Gewöhnlich zeigt dann der Blinddarm die auffallendsten Veränderungen. Die Schleimhaut desselben ist geschwollen, graurot, auf der Höhe der Falten schwarzrot.

Die Mesenterialdrüsen weisen keine konstanten Veränderungen auf, sie sind in vielen Fällen mehr oder weniger markig geschwollen und am Rande mitunter schmutzigrot gefärbt.

Die Milz ist von schlaffer Konsistenz, zuweilen außen mit Ecchymosen besetzt.

Die Leber ist in der Regel nicht geschwollen, mürbe und von gelbbrauner Farbe. Dagegen ist die Gallenblase stets stark ausgedehnt und mit hellgrüner, wässriger Galle stark angefüllt. Die Schleimhaut der Gallenblase ist injiziert, geschwollen und fleckig gerötet.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle zeigen außer einer stärkeren Injektion der Gefäße und stellenweiser fleckiger Rötung keine bemerkenswerten Veränderungen.

Die Lungen sind mit dunklem Blute gefüllt, bald ödematös, bald emphysematös. Die Schleimhaut der größeren Bronchien, der Luftröhre und des Kehlkopfes ist mitunter geschwollen, stellenweise mit blauroten Flecken und Streifen besetzt; die Bronchien sind mit blutigem, schaumigem Schleim angefüllt.

Die Veränderungen am Herzen sind ziemlich konstant. Im weiß-rot gefleckten Herzbeutel findet sich gelbliches Transsudat. Das Herz ist schlaff, von weicher Konsistenz, die Muskulatur braunrot gefärbt; unter dem Epicard,

namentlich an den Herzohren, und unter dem Endocard findet man Ecchymosen; letzteres ist außerdem blutig imbibiert.

Die Veränderungen im Gehirn und Rückenmark sind unbeständig. Diese Organe und deren Häute zeigen starke Hyperämie; mitunter findet man auch Transsudationen in den Gehirnkammern und unter der Arachnoidea.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen treten nach dem Vorstehenden also namentlich an der Schleimhaut der Verdauungswege in Erscheinung, und müssen diese Veränderungen auch als Hauptmerkmal der Rinderpest angesehen werden. Je nach der Entwicklungsstufe, auf welcher sich die Krankheit zur Zeit des letalen Ausganges befindet — insbesondere, wenn die Tiere vorher getötet werden — sind die anatomischen Veränderungen nicht immer in derselben Intensität vorhanden, und wechseln daher ungemein. Immer aber muß beachtet werden, daß der pathologisch-anatomische Befund allein nicht dazu berechtigt, die Diagnose Rinderpest als unbedingt sicher hinzustellen.

Ätiologie.

Bei der Rinderpest sind früher vielerlei Bakterien als Ursache angesprochen worden, so nahm Semmer anfangs an, daß Kokken die mutmaßliche Ursache seien, später hielt er Protozoen dafür. Andere Forscher (Kostitschew, Sowaljeff) glaubten in Bacillen den Erreger gefunden zu haben; Kolesnikow sprach sporenhaltige Bacillen und Spirillen als Ursache an, während Gamaleia und Metschnikoff annahmen, ovoide Bacillen wären die Erreger der Rinderpest.

Koch konstatierte jedoch, daß alle Versuche fehlschlugen, mit Hilfe des Mikroskops oder durch Kulturverfahren einen spezifischen Mikroorganismus im Blute usw. rinderpestkranker Tiere nachzuweisen.

Die Eintrittsstelle des Infektionsstoffes in den Tierkörper erfolgt durch den Respirations- oder Digestionsapparat. Das Virus gelangt in das Blut, vermehrt sich wahrscheinlich dort und veranlaßt die allgemeine Infektion, welche sich dann durch die schweren Veränderungen, namentlich der Respirations- und Digestionsapparate, kennzeichnet.

Der Infektionsstoff ist fix und flüchtig.

Zu seiner Entwicklung scheint er nur sehr kurzer Zeit zu bedürfen, denn Tiere, welche äußerlich noch gesund erscheinen, sind bereits imstande, die Krankheit durch Ansteckung weiter zu verbreiten. Dabei müssen sämtliche Teile, die von den Tieren stammen, wie die Se- und Exkrete, selbst die ausgeatmete Luft, oder aber alle Teile, welche mit den Tieren in Berührung standen, als Träger der Infektion angesehen werden. Es erfolgt nämlich die Ansteckung entweder direkt durch Berührung mit den kranken Tieren, oder aber indirekt durch Zwischenträger wie Dünger, Stroh, Erde, Personen oder andere Tierarten usw.

Während man früher annahm, daß das Kontagium bis auf 800 m ansteckungsfähig ist, so ist doch auch der von Gerlach angenommene „infektionsfähige Dunstkreis“ von 25 m entschieden zu groß. Vielmehr ist es für das Rinderpestkontagium charakteristisch, daß eine Ansteckung nur auf eine ganz kurze Entfernung hin möglich ist, jedenfalls auf nur wenige, etwa zwei bis drei Meter. Denn schon durch einen Graben, mit dem die kranken Tiere von den gesunden geschieden werden, wird sehr oft eine Ansteckung verhindert.

Über die Zeitdauer, innerhalb welcher das Kontagium seine Keimkraft bewahrt, sind die Meinungen verschieden. Jessen beobachtete den Wiederausbruch der Rinderpest in Rußland in Ställen, welche ein Jahr lang leer gestanden hatten. Auch sollen Kadaverreste, die nach 19 Jahren (!) ausgegraben wurden, den Aus-

bruch der Rinderpest veranlaßt haben. Jedenfalls hält sich der Ansteckungsstoff in Flüssigkeiten und in Verbindung mit festen Körperbestandteilen, vorausgesetzt, daß er des freien Luftzutritts entbehrt, sehr lange. Gut konservierter Nasenausfluß hält das Kontagium 2 Jahre ansteckungsfähig. In Stallungen hält es sich 4 Monate, im Heu 5 Monate.

Durch Kälte — bis zu —15° C — wird das Kontagium konserviert; es ließ sich durch Dünger, welcher im Winter gefroren war, im Frühjahr noch eine Ansteckung hervorrufen.

Durch freie Luftzufuhr, namentlich aber durch trockene Wärme, wird dagegen der Infektionsstoff rasch vernichtet; 55—60° C töten ihn in 10 Minuten, 100° C sofort, 40—50° C in 48 Stunden. Auch durch Fäulnis und durch verschiedene Desinfizientien, wie Chlor, Carbolsäure usw., scheint das Kontagium leicht zerstört zu werden.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach einem Inkubationsstadium, dessen Dauer auf etwa 3—7 Tage angegeben wird, pflegt in der Regel ein Stadium prodromorum einzutreten, das sich jedoch nur auf höchstens 24 Stunden erstreckt.

Die Tiere haben glanzloses, gesträubtes Deckhaar, zeigen allgemeine Mattigkeit, verminderte Aufmerksamkeit; das Flotzmaul ist trocken. Der Appetit ist vermindert, ebenso läßt sich eine gewisse Unregelmäßigkeit beim Wiederkauen erkennen. Die Milchsekretion ist sehr vermindert. Zu diesen Erscheinungen tritt ein kurzer, heiserer, später matt und dumpf werdender Husten.

Nach diesen Vorboten macht sich das Fieber bemerkbar durch Eintreten von Schüttelfrost; die Temperatur steigt auf 40,5 bis 42° C, doch ist die Temperatursteigerung sehr verschieden. Die sichtbaren Schleimhäute, namentlich die Conjunctiva und die Scheidenschleimhaut, sind streifig gerötet.

Die Augen tränen, der Blick ist stier und matt. Die Augenlider, sowie auch die Lippen, scheinen geschwollen; letztere lassen oft, unvollständig geschlossen, den Speichel aus dem Maule tropfen.

Die Schwäche der Tiere wird auffallender, der Gang wankend, schwerfällig. Der Kopf ist gesenkt.

Die Zahl der Pulse variiert sehr; mitunter ist sie normal, bisweilen auf 60 bis 120 Schläge gesteigert. Im übrigen ist der Puls klein und weich.

Die Futteraufnahme hat bedeutend nachgelassen, der Kotabsatz ist verzögert, es lassen sich mitunter auch Kolikerscheinungen beobachten.

In seltenen Fällen macht die Krankheit in diesem Stadium noch einen Stillstand, bleibt auf dieser niedrigen Stufe und geht dann in 8 bis 10 Tagen in Genesung über.

Am 2. bis 3. Tage treten öfter stärkere Fieberschauer auf. Der Puls ist klein und frequent, 80—100 Schläge in der Minute, dabei aber öfter unbeständig, so daß er plötzlich bis auf 50 Schläge in der Minute sinken kann. Auch hierbei bleibt er klein und weich und steigt dann schnell wieder zur früheren Frequenz.

Die Hautfunktion liegt völlig danieder; die Haut ist trocken und fühlt sich an den Extremitäten kalt an.

Die Erkrankung der Schleimhäute des Kopfes hat an Intensität zugenommen, es besteht ein anfangs seröser, später schleimiger Ausfluß aus den Augen und aus der Nase, sowie starke Salivation. Auch die Sekretion der Vagina-Schleimhaut hat bedeutend zugenommen. Allmählich tritt Durchfall ein, die Exkremente werden schleimig, teerartig, ganz dünnflüssig und sehr übelriechend.

Dabei werden die Entleerungen unter Tenesmus abgesetzt. Die Atembeschwerden werden größer, der Husten wird immer kürzer, ist dabei schwach und schmerzhaft, die Tiere suchen ihn zu unterdrücken. Die Milchsekretion versiegt, das Euter schrumpft zusammen, die Futteraufnahme ist vollständig sistiert.

Am 4. bis 5. Tage stehen die Tiere mit tiefgesenktem Kopfe da, die Schwäche wird so groß, daß sie kaum zu husten vermögen und nur ächzen. Der Leib ist stark aufgeschürzt. Die Respiration ist beschleunigt, fast pumpend, mitunter auch unmerklich, doch stets von kostalem Typus.

Die Auskultation und Perkussion der Brustwände ergeben in der Regel keine konstanten, bemerkenswerten Abweichungen, in manchen Fällen Rasselgeräusche und Dämpfung. Es bildet sich im Anschluß an Lungenemphysem oft Emphysem der Unterhaut längs des Rückens, am Halse und an der Brust aus.

Die Tiere scheinen heftige Schmerzen zu empfinden und geben dies durch öfteres Umsehen nach dem Hinterleibe, durch Zähneknirschen, Ächzen und Stöhnen zu erkennen. Beim Druck gegen die Bauchwandungen weichen die Tiere aus. In manchen Fällen beobachtet man einen exanthematischen Prozeß auf der Haut in Form von Pusteln, die verschorfen; so an den Schenkelinnenflächen, dem Euter und Hodensack.

Besteht der starke Durchfall ununterbrochen fort, so nehmen die Erschöpfung und die Abmagerung rapid zu: die Tiere brechen machtlos zusammen, liegen völlig entkräftet am Boden und stöhnen bei jedem Atemzuge. Der Kopf wird aufgestützt, die Bulbi sind zurückgezogen.

Auf der Nasen- und Lippenschleimhaut, auf der Schleimhaut der Zunge, der Backen, am Zahnfleisch und auf der Scheidenschleimhaut bedecken sich die charakteristischen roten Flecke und Streifen im weiteren Verlaufe mitunter mit gelblich grauen, leicht entfernbaren Schorfen, nach deren Abstoßung die sogenannten Erosionsgeschwüre zurückbleiben.

Die anfangs serösen bis schleimigen Ausflüsse aus Nase, Maul, After und Scheide werden mißfarben, oft eitrig und übelriechend.

Die Temperatur sinkt nun unter die Norm.

In diesem Stadium angelangt, erfolgt meist der Tod unter den Erscheinungen der Gehirnlähmung.

Abweichend von diesem gewöhnlichen Krankheitsbilde zeigen manche Tiere große innere Unruhe; dieselbe kann sich sogar bis zur Tobsucht steigern (Gehirnkongestion).

Dieckerhoff unterscheidet konstante und inkonstante Symptome.

1. Konstante Symptome.

Fieber, Schüttelfrost, gesträubtes Haar, Zittern, Husten, Versiegen der Milchsekretion, ungleiche Verteilung des Blutes, erhöhte Pulsfrequenz, Atembeschwerden, Rasselgeräusche, Stöhnen, verminderter und perverser Appetit, Leibschmerzen, Unruhe, Durchfall, Erschlaffung des Afters, unwillkürliche Entleerung von Exkrementen, Erosionen in der Scheide.

2. Inkonstante Symptome.

Ausschlag (Ekzem, Exanthem), Emphysem, besonders am Hals und Rücken, Kolikerscheinungen, Gehirnreizung, Meningitis, Tobsuchtsanfälle.

Bei dem meist ungünstigen Verlaufe der Rinderpest gehen die Tiere gewöhnlich am 5., 6. oder 7. Tage zugrunde; indessen sterben manche erst am 9. Tage.

Rasse, Körperkonstitution usw. sind hierbei von bedeutendem Einfluß. Bei manchen Kranken treten die Krankheitserscheinungen so stürmisch auf, daß die Tiere bereits am zweiten oder dritten Tage erliegen.

In den selteneren Fällen, wo die Krankheit in Genesung übergeht, pflegen die Symptome weniger heftig aufzutreten. Das gleiche ist der Fall beim Steppenvieh, welches viel milder erkrankt als die gewöhnliche Rinderrasse. Auch beim Schaf und bei der Ziege ist der Verlauf ein milder, ebenso, wie die Ansteckungsfähigkeit bei diesen Tieren eine geringere ist.

Zuerst wurde die Rinderpest bei Schafen und Ziegen in Rußland beobachtet und von Gehsen beschrieben. Wenn auch die Krankheit bei diesen Tieren weniger bösartig verläuft, so sind die Krankheitserscheinungen doch dieselben: Appetitlosigkeit, gelbe Flecken am Zahnfleisch, Erosionen, Rötung der Darmschleimhaut, erschwertes Atmen, durchfällige, selten aber blutige Exkremente. Die Seuche tritt stets zuerst beim Rinde auf, erst in zweiter Linie erkranken Schafe und Ziegen.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose bei Lebzeiten ist bedeutenden Schwierigkeiten unterworfen, denn es gibt unter der großen Anzahl der Krankheitserscheinungen keine für die Rinderpest charakteristischen. Unter den Symptomen findet sich nämlich kein einziges, welches nicht auch bei anderen Krankheiten vorkommen kann. Dasselbe gilt auch bezüglich der Sektionsergebnisse. Anders dagegen gestaltet es sich, wenn die Krankheitserscheinungen in ihrer Gesamtheit berücksichtigt werden, wenngleich zur Auffassung der Eigentümlichkeiten bei den Gesamterscheinungen immer noch ein in den übrigen Rindviehkrankheiten schon geübtes Auge gehört. Es können einzelne der angeführten Symptome fehlen, der Totaleindruck der Krankheit bleibt doch derselbe.

Liegt nun der Verdacht auf das Vorhandensein der Rinderpest vor, so müssen außer den Symptomen auch die anderweiten Umstände und Verhältnisse Berücksichtigung finden, welche zur Erkennung der Krankheit beitragen können. So ist z. B. der Nachweis oder die Möglichkeit einer Ansteckung von der allergrößten Bedeutung.

Jedenfalls empfiehlt es sich, zunächst den seuchenartigen Verlauf abzuwarten und dann bei Stellung der Diagnose den Symptomenkomplex, den Sektionsbefund, den Seuchenverlauf und die Anamnese zusammen zu berücksichtigen.

Ähnliche Erscheinungen, wie bei der Rinderpest, kommen noch bei folgenden Krankheiten vor:

1. Bösartiges Katarrhalfieber.

Ähnlichkeiten: seuchenhaftes Auftreten, akuter Verlauf, Gastroenteritis, Conjunctivitis.

Verschiedenheiten: Lokalisiert sich vorwiegend an den Schleimhäuten des Kopfes. Trübung der Cornea mit Erblindung; Nasenausfluß gelb, fadenziehend; Atmung schniebend; Durchfall nicht häufig. Fehlen der Lähmung des Afters. Kontagiosität gering.

2. Ruhr tritt gleichfalls akut und seuchenhaft auf, doch ist hier nur der Digestionsapparat erkrankt, wobei die Exkremente spritzend abgesetzt werden. Schleimhäute des Kopfes und der Vagina intakt. Bei der Sektion nur hämorrhagische Gastroenteritis.

3. Aphthenseuche bei bösartigem Verlauf. Das Exanthem in der Maulhöhle ist sehr charakteristisch und tritt außerdem auch an den Klauen auf.

4. Vergiftungen zeigen ebenfalls Gastroenteritis, Stomatitis und Pharyngitis, doch fehlt jede Kontagiosität.

5. Milzbrand. Mehr stürmischer Verlauf. Durch den Nachweis der Bazillen sicher festzustellen.

Prognose.

Die Rinderpest zeigt sich in ihrem Auftreten und Verlauf nicht immer gleich bösartig. Sie tritt im Anfange einer Seucheninvasion mit größerer Heftigkeit auf und zugleich mit größerer Sterblichkeit, als gegen das Ende. Je länger sie in einer Gegend nicht grassierte, um einen desto bösartigeren Charakter zeigte sie.

Diese Erfahrungstatsache wird stets von neuem bestätigt durch die ungeheuren Verluste, welche jedes Erstauftreten der Rinderpest in einem bis dahin verschonten Lande begleiten; in Afrika z. B. ist s. Zt. fast der gesamte Viehbestand hinweggerafft worden.

Gegen Ende des Seuchenganges steigt auch die Zahl der Genesungsfälle. So hat Nebel berechnet, daß im Jahre 1711 nur 1 %, 1740—1745 5 %, im siebenjährigen Kriege schon 20 % durchgeseucht hatten.

Die Prognose wird stets dort am ungünstigsten sein, wo die Umstände es nicht gestatten, durch energisches Einschreiten, schnelles Töten der erst erkrankten Tiere, evtl. Impfen der später Erkrankten, sorgfältiges Absperren usw. der Weiterverbreitung der Seuche Einhalt zu tun.

Die Mortalitätsziffer beträgt beim gewöhnlichen Vieh 90—95 %, bei der widerstandsfähigeren Steppenrasse dagegen nur 50 %, beim Schafe 60—65 %.

Behandlung.

Eine Behandlung der Rinderpest ist völlig aussichtslos, alle Mittel gegen dieselbe sind unwirksam.

Die Erfahrung hat vielmehr gelehrt, daß es, wenigstens in Ländern, in denen die Rinderpest eine reine Kontagion ist, das Zweckmäßigste ist, den polizeilichen Maßregeln alle Heilverfahren unterzuordnen. Jedenfalls ist es vorzuziehen, das Übel dadurch in kurzer Zeit mit einigem Verlust zu tilgen, als daß es jahrelang im Lande herrscht.

Zu diesen Maßregeln gehört vor allem die Keulung und dürfte dieselbe dort, wo es sich um vereinzelte Ausbrüche handelt, nach wie vor das beste Mittel zur Rinderpestbekämpfung sein, namentlich in Verbindung mit den strengsten Quarantäne-Maßregeln. Handelt es sich dagegen um Verhältnisse, wie die Kolonien sie bieten, so sind wiederum die Impfungen das einzig richtige Verfahren.

Angeregt durch die glücklichen Erfolge, welche die Pockenimpfung hatte, kam man bereits anfangs des vorigen Jahrhunderts auf den Gedanken, auch bei der Rinderpest durch Impfung eine gelinde Erkrankung herbeizuführen und dadurch die Sterblichkeit herabzusetzen. In England, Holland und Rußland wurden derartige Impfungen ohne wesentlichen Erfolg ausgeführt, unter Benutzung des Nasenschleims oder der Tränen von erkrankten Tieren. Die Impfmortalitätsziffer war für das gewöhnliche Rind eine enorm hohe: bis 40 %. Auch bestand hierbei die große Gefahr einer Weiterverbreitung der Seuche durch die geimpften Tiere.

Koch stellte bei seinen Versuchen in Südafrika fest, daß das Serum früher an der Rinderpest erkrankter Tiere immun mache, doch gebrauchte er über 100 ccm Serum.

Später wurden dem Serum noch geringe Mengen — nicht mehr als 0,5 % — virulenten Blutes zugesetzt. Doch wurde auch hierdurch ein sicherer Schutz nicht erreicht. Versuche haben ergeben, daß eine Heilung rinderpestkranker Tiere durch Serum-Behandlung nur dann zu erwarten ist, wenn dieselbe frühzeitig einsetzt: das Serum, dessen Dosis auf 50—80 ccm zu bemessen ist, muß innerhalb der ersten drei Tage nach Eintritt des Fiebers den kranken Tieren injiziert werden. Am besten ist es hierbei, die ganze Dosis auf einmal zu geben; das injizierte Serum wird ohne irgend welche Störungen bald resorbiert. Die Versuche ergaben einen Heilungsprozentsatz von 59 %, nach natürlicher Infektion.

Einen großen Fortschritt bedeutete es, als nach dem Verfahren Kolle's (Simultanmethode) durch gleichzeitige Einspritzung von hochinfektiösem Rinderpestblut und von hochimmunisiertem Rinderpestserum auf beiden Halsseiten über eine Million Rinder in Südafrika dauernd seuchenfrei gemacht wurden. Doch haftet dieser Methode der Übelstand an, daß es einer Zeit von mindestens zwei bis drei Monaten bedarf, ehe ein Tier zur Lieferung von Serum vorbereitet ist.

Das einfachste Verfahren, welches den großen Vorzug der sofortigen Anwendbarkeit besizt, hat wiederum Koch empfohlen: es ist die Gallenimpfung. Dieselbe kann überall sofort einsetzen, wo Rindvieh an Rinderpest erkrankt ist. Schon hierdurch wird die Gallenimpfung unter vielen Verhältnissen, namentlich in den Kolonien, trotz der Vorzüge der Kolle'schen Simultanmethode unentbehrlich sein.

Die zur Schutzimpfung zu verwendende Galle wird am besten gewonnen, indem man die Gallenblase im Zusammenhang mit der Leber von verendeten oder frisch getöteten, rinderpestkranken Tieren aus den Kadavern herausschneidet und dann sofort die Galle durch einen mit einem aseptischen Messer an dem Fundus der Blase angebrachten Einschnitt direkt in einem bereit gehaltenen reinen Glasgefäß auffängt. Die Galle muß dann möglichst bald zur Impfung benutzt werden. Nicht jede irgendwie beschaffene Galle ist jedoch zur Schutzimpfung geeignet, sondern nur solche, welche klar, frei von Schleim, Blut und Bakterien ist.

Die Annahme Koch's, daß nur dunkelgrün gefärbte Galle brauchbar ist, dürfte nicht aufrecht zu erhalten sein, denn auch dunkelgrün gefärbte nimmt nach ganz kurzer Zeit bald eine gelbe, bald braune Farbe an. Nach Rickmann sind auch gelbe und braune Gallen, mit gleicher Wirkung wie die dunkelgrünen, zu verwenden, wenn dieselben nur obige Beschaffenheit haben.[1]) Tatsächlich sind überhaupt alle Gallen, die nicht übel riechen oder nicht völlig rot von hinein gelangtem Blute sind, zur Immunisierung tauglich (Kolle und Turner[2]).

Eine möglichste Verwendung der verfügbaren Gallen ist von sehr großer Wichtigkeit, da sonst durch eine zu geringe Gallengewinnung die ganze Impfung in Frage gestellt werden kann.

Die Impfung selbst wird derart ausgeführt, daß 10 ccm Galle von obiger Beschaffenheit einem Rinde in die herabhängende Haut des Halses (Wamme) eingespritzt werden. Die sich an der Impfstelle bildende Impfgeschwulst geht in den meisten Fällen vollständig zurück. Mitunter tritt Eiterung ein, welche jedoch keine Bedeutung hat; es erfolgt nach Inzision des Abszesses binnen kurzem Heilung.

Trotz aller Vorsichtsmaßregeln tritt jedoch nicht gerade selten nach Verimpfung der Galle schwere und tödlich verlaufende Pestinfektion ein. So geben Kolle und Turner[3]) diese Impfverluste auf 3,7 %, russische und französische Autoren jedoch erheblich höher an. Edington setzte der Galle Glyzerin zu und

[1]) Berl. tierärztl. Wochenschrift. 1899. p. 306.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1898. p. 795.
[3]) Berl. tierärztl. Wochenschrift. 1905. Nr. 5.

erreichte dadurch angeblich, daß die Zahl der Todesfälle nach den Impfungen erheblich reduziert wurde.

In welcher Weise und warum die Galle Schutzkraft gegen die Rinderpest verleiht, ist eine noch ungelöste Frage. Die Annahme, als enthalte die Galle das Pestgift selbst in abgeschwächter Form und verleihe deren Einimpfung eine aktive Immunität, ist jetzt fallen gelassen worden. Vielmehr ist die Ansicht vorherrschend, daß die Gallenimpfung nach Koch eine reine passive Immunisierung darstellt, welche dadurch zustande kommt, daß in der Galle pestkranker Rinder neben aktivem Virus gleichzeitig Antikörper vorhanden sind, welche, subkutan einverleibt, sich mit den die Krankheitserscheinungen hervorrufenden Toxinen im Blute verbinden. Auf dieser Grundlage lassen sich auch viele Nebenerscheinungen erklären, wie die verschiedenartige Wirkung der Galle, die tödlichen Ausgänge bei mit einwandfreier Galle geimpften Tieren, die schwankende Immunitätsdauer. Alles dies würde von dem quantitativen Verhältnis zwischen Virus und Antikörpern in der zu entnehmenden Galle abhängen.

Eine weitere Unvollkommenheit dieser Impfmethode liegt darin, daß die Immunität nach der Gallenimpfung nur 30 bis 40 Tage andauert. Es wurde daher empfohlen, innerhalb 10 bis 30 Tagen nach der Impfung noch 10 ccm virulentes Rinderpestblut zu injizieren, und soll die Immunität dann auf 6 bis 8 Monate ausgedehnt werden. Wird aber das virulente Blut vor dem 10. Tage injiziert, so gehen häufig bis 50 % der Tiere verloren, was damit zu erklären ist, daß innerhalb dieser Zeit noch kein völliger Schutz durch die Galle verliehen ist.

Wenn nun auch die Gallenimpfung noch viele Mängel hat, so bleibt sie doch eine nicht zu entbehrende Methode, wo es sich um Rettung von Tieren handelt. „In nicht infizierten Herden gibt sie gute Resultate und selbst in infizierten liefert sie das, was man billigerweise erwarten darf (Theiler)."

Das Fleisch pestkranker Rinder ist für den Menschen unschädlich; trotzdem aber darf es unter geordneten Verhältnissen aus veterinärpolizeilichen Gründen zum Genusse nicht zugelassen werden. Vielmehr ist durch Gesetze in fast allen Kulturstaaten die unschädliche Beseitigung (Vergraben, Verbrennen) der wegen Rinderpest getöteten oder daran verendeter Tiere vorgeschrieben.

Literatur.

Bei der umfangreichen Literatur, die über Rinderpest vorhanden ist, würde ein annähernd vollständiges Verzeichnis mehrere Druckbogen füllen und beschränke ich mich deshalb nur auf die Angabe der wichtigsten Werke. Viele Arbeiten über die Rinderpest finden sich namentlich in folgenden Zeitschriften:

Deutsche mediz. Wochenschrift. Seit 1897.
Berliner tierärztliche Wochenschrift. Seit 1897.
Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. XXIX bis XXXV.
Annales de l'Institut Pasteur. Seit 1899.
Baumgarten's Jahresbericht. Seit 1898.
Ellenberger-Schütz, Jahresberichte.

Eine Vollständigkeit des Literaturverzeichnisses würde ohnehin nicht zu erreichen sein.

1779 Abildgaard, Über die Viehseuche u. deren Einimpfung.
1797 Ackermann, Nähere Aufschlüsse über die Natur der Rindviehseuche. Frankfurt.
1904 Adami, Über die immunisirende Wirkung der Galle bei Rinderpest. La clinica veterinaria. Nr. 48.
1773 Bachuracht, Abhandlung von der herrschenden Hornviehseuche. Petersburg.
1814 Badische großherzogliche Sanitätscommission, Über Kennzeichen etc. der Rindviehseuche. Karlsruhe.
1906 Baldrey, Some observations on normal and rinderpest blood. Journ. of trop. vet. sciance. Nr. 1. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X.

1858 Bericht über die Impfung der Rinderpest in dem Impfinstitute auf dem Gute Karlowka. Dorpat.
1902 Blin u. Carouqeau, Die Rinderpest in Ostasien ist eine hämorrhagische Septicämie aus der Gruppe der Pasteurellosen. (Annam.) Recueil 28. 2. 1902. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschrift. Nr. 19.
1747 Böttticher, Kurze Betrachtung über die Pesthornviehseuche. Frankfurt.
1810 Bojanus, Über die Ausrottung der Rinderpest. Riga.
1902 Braddon, Report of the Government of the Negri Sembilan on an experimental investigation into the methods of protection of buffaloes and cattle against Rinderpest.
1862 Brauell, Neue Untersuchungen betr. die pathol. Anatomie der Rinderpest. Dorpat.
1857 Brefeld, Zur Rinderpest. Breslau.
1858 Derselbe, Neuere Erfahrungen zur Rinderpest. Breslau.
1771 Camper. Vorlesungen über das Viehsterben. Kopenhagen.
1783 Camper u. Weiss, Über die Ansteckung der Viehseuche. Greifswald.
1904 Conti. Die Rinderpest in der Kolonie Erythrea. Il nuovo Ercolani. p. 28.
1864 Corvini. Die Rinderpest. Mailand.
1796 Deho. Über die herrschende Hornviehseuche. Frankfurt.
1890 Dieckerhoff, Geschichte der Rinderpest. Berlin.
1891 Derselbe. Spezielle Pathologie. II. p. 46.
1847 Dietrichs, Anleitung zum Erkennen, Verhüten und Tilgen der Rinderpest. Blaubeuren.
1761 Ellius, Untersuchungen über die Rindviehseuche. Leipzig.
1764 Ens, Citate aus den alten Schriftstellern über die Viehseuchen im Altertum.
1797 Faust, Über die Rinderpest. Leipzig.
1884 Feldmann, Über die Anwendung des Pasteur'schen Verfahrens der Schutzimpfungen gegen die Rinderpest. Moskau.
1803 Fleischmann, Geschichte der Rinderpest. Dresden.
1866 Foot, Cattle Plague. London.
1802 Frank, Über die Rinderpest und die Mittel, sie zu finden und auszurotten. Berlin.
1896 Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II. 4. Aufl. Stuttgart. p. 751—767.
1867 Fuchs, Die Rinderpest in Holland und ihre neuesten Einbrüche in den Reg.-Bez. Düsseldorf. Karlsruhe.
1867 Gerlach, Die Rinderpest. Hannover.
1872 u. 1875 Derselbe, Maßregeln zur Verhütung der Rinderpest. Berlin.
1814 Gohier, Mémoire sur la maladie épizootique, qui règne sur les bêtes à cornes. Lyon.
1902 Government Notices. Symptoms of Rinderpest. Agricult. Journ. of Cape Colonie. XXI. p. 278—279.
1903 Guthrie, J. A., Investigations of Rinderpest. Med. Record. Vol. LXIV. Nr. 19. p. 730—731.
1754 Gressel, Phys. med. Gedanken von der Hornviehseuche. Augsburg.
1904 Hädicke, Über die Rinderpest und die Wirkung der Koch'schen Gallenimpfung. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 50. p. 823.
1773 Haller, Abhandlung über die Viehseuche. Bern.
1845 Heckmeyer, Korte Geschiedenis der Runderpest. Ammersfoort.
1812 Hering, C. L., Über die Rinderpest und deren Tilgung. Berlin.
1890 van Heuten, Tierärztliches Blatt für Niederländisch-Indien. Bd. II.
1904 Holmes, J. D. E., Einige Komplikationen der Rinderpest in Indien. Journ. of Comp. Path. and Therap. Vol. XVII. H. 4. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 21.
1797 Hoven, Versuch über die gegenwärtig herrschende Rindviehseuche. Tübingen.
1902 Hutcheon, D., Rinderpest in South Africa; its History general character and Treatment. Agric. Journ. of Cap. Col. XXI. p. 211—221.
1903 Derselbe, Rinderpest in Cape Colonie. Success of Serum Inoculation. Agric. Journ. Cape Col. XXIII. p. 70—82.

1815 Huzard, Rapports et observations sur l'épizootie contagieuse, régnant sur les bêtes à cornes de plusieurs départements de la France. Paris.
1768 Jänisch, Abhandlung von der in den Jahren 1766 und 1767 in Schlesien geherrschten Rinviehseuche. Breslau.
1834 Jessen, Die Rinderpest mit besonderer Beziehung auf Rußland. Berlin.
1852 Derselbe, Die gänzliche Ausrottung der Rinderpest. Dorpat.
1857 Derselbe, Über die pathol. Erscheinungen auf der Maulschleimhaut bei der geimpften Rinderpest u. deren Wert für die Diagnose derselben. Dorpat.
1812 Kail, Über die Rinderpest.
1713 Kanold, Historische Relation v. d. Pestilenz des Hornviehs. Breslau.
1814 Karsten, Prüfung der gegen die Rinderpest bisher empfohlenen Schutzmittel. Göttingen.
1898 Koch, Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Italien und Afrika, Tsetse- oder Surrahkrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber.
1769 Koczian, Prüfung und Untersuchung der Hornviehseuche. Wien.
1756 Kühnst, Med. Gutachten von der sogen. Rindviehseuche. Hamburg.
1767 Krünitz, Verzeichniß der vornehmsten Schriften von der Rindviehseuche. Leipzig.
1715 Lancisi, Dissertatio historica de bovilla peste. Roma.
1801 Laubender, Über Ursachen, Ursprung und Beschaffenheit der Rinderpest in Rußland. Gekrönte Preisschrift. Leipzig.
1802 Derselbe, Über die besten Mittel, der Rinderpest vorzubeugen. Gekrönte Preisschrift. Leipzig.
1899 Lehmann, R., Die Rinderpest in Queensland und ihre Ursache. Die Natur. Jahrg. 48. p. 412—413.
1865 Leisering, Bericht über die Rinderpest in Holland und Belgien. Dresden.
1766 Le Clerc, Essai sur les maladies contagieuses du bétail. Paris.
1831 Lorinser, Untersuchungen über die Rinderpest. Berlin.
1868 May, Krankheiten des Schafes.
1903 Mededeelingen uit het Geneskundig Laboratorium te Weltevreden. 2. Serie. A Nr. 4, B Nr. 2. Batavia.
1905 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1903/04. Berlin, Mittler u. Sohn.
1816 Namsler, Über die Rinderpest und deren Behandlung. Breslau.
1865 Neidhardt, Die Rinderpest.
1898 Nencki, Sieber u. Wyznikiewicz, Untersuchung über die Rinderpest. Centralbl. f. Bakt. p. 529.
1898 Dieselben, Recherches sur la peste bovine. Annales de l'Inst. Pasteur. p. 374.
1901 Nicolle et Adil Bey, Études sur la Peste bovine. Annal. de l'Inst. Past. XV. p. 715—733.
1902 Dieselben, Ebenda. p. 65—85.
1902 Dieselben, Études sur la peste bovine. Ebenda. Nr. 1. p. 56.
1904 Nockolde, Colemann, Pest (Rinderpest auf der Insel Maranduque). Amer. Vet. Rev. August 1904. p. 411.
1857 Paschkewitsch, Ansichten über die Rinderpest. Petersburg.
1776 Paulet, Contribution à l'étude de la peste bovine. Paris.
1894 Penning, C. A., Runderpest, epizootisch heerschende onder varkens. Veeartsnijkundige Bladen voor Nederlandsch Indië. VIII. Afl. III. p. 65—87.
1812 Pessina, Anleitung zur Heilung der Rinderpest mit der eisenhaltigen Salzsäure. Wien.
1886 Pfeiffer, Die Schutzimpfungen des vorigen Jahrhunderts. p. 13. Weimar.
1904 Piot Bey, A propose de la peste bovine en Egypte. Lyon. med. XXXVI. Nr. 26. p. 1280—1284.
1746 Ramazzini, Dissertation über die ansteckende Seuche des Rindviehs im Jahre 1711. Hannover u. Lüneburg.
1903 Rassau, Über den Verlauf der Rinderpest in Deutsch-Südwestafrika im Jahre 1902. Deutsch. Kol.-Blatt. Nr. 8.
1874 Raupach, 3. und 4. Bericht aus dem Impfinstitute zu Karlowka für 1859 u. 1860, 1865, 1866, 1873.
1864 Ravitsch, Neue Untersuchungen über die pathol. Anatomie der Rinderpest. Berlin.

1899 Refic Bey, La peste bovine en Turquie. Annal. de l'Inst. Pasteur. p. 596.
1902 Derselbe, Modifications leucocytaires dans la peste bovine. Ebenda. p. 163—169.
1871 Reuning, Die Abwehr der Rinderpest an den Grenzen Deutschlands. Dresden.
1904 L. Rogers, Experimentelle Erforschung der Methoden der Impfung gegen Rinderpest. The Veter. January. p. 21.
1877 Roloff, Die Rinderpest. 2. Auflage. Halle.
1745 Rondot, Sur la maladie épidémique des bestiaux.
1898 Sander, Die Rinderpest und ihr Einfluß auf die wirtschaftlichen Verhältnisse in Deutsch-Südwestafrika. Berlin.
1875 Seumer, Über die path. Anatomie der Rinderpest. Dorpat.
1813 Sick, Über die Natur der Rinderpest. Berlin.
1863 Spinola, Specielle Pathologie I. Berlin. p. 220—248.
1866 Third Report of the Commissioners etc. of the Cattle plague. London.
1775 Tode, Geschichte der Einimpfungen der Hornviehseuche, welche in den Jahren 1770, 1771 und 1772 auf königliche Kosten angestellt worden. Kopenhagen.
1904 Tschegis, Über die Rinderpest bei Kameelen. Archiv f. Veterinärwissenschaft. p. 882.
1897/98 Turner u. Kolle, Report on the cure and prevention of Rinderpest. Capetown.
1865 Unterberger, Beiträge zur Geschichte der Rinderpestimpfung. Dorpat.
1877 Veröffentlichungen des kais. deutschen Gestundheitsamts. Nr. 25.
1891 Von den Missionen in den Schutzgebieten. Deutsch. Kol.-Blatt. p. 483.
1852 Weber, Die Rinderpest. Prag.
1813 Winkler, Die Löserdürre.
1891 Wirtz, Die Rinderpest in Niederländisch-Ostindien 1882—1889/90.
1893 H. v. Wissmann, Bericht vom 25. II. 1893. Deutsch. Kol.-Bl. p. 354.

Psittacosis.

Von

Dr. **Filippo Rho,**
Oberstabsarzt in der Königl. italienischen Marine, Professor der exotischen Medizin an der Universität zu Neapel.

Deutsch von **C. Mense.**

Definition.

Die Psittacosis ist eine zur Gruppe der Paracolibazillosen gehörende, von neu eingeführten Psittaceen, amerikanischen Papageien, welche infolge der ungünstigen gesundheitlichen Verhältnisse auf dem Transporte über See an Darmkatarrhen leiden, in kleineren Hausepidemien auf den Menschen übertragene Infektionskrankheit.

Sie verläuft unter dem Bilde eines typhösen Fiebers, welches sich oft frühzeitig mit schweren Erkrankungen der Lungen kompliziert.

Geschichte.

Ritter beobachtete zuerst im Jahre 1879 eine Hausepidemie von Lungenentzündung bei Menschen, welche frisch importierte an tödlich verlaufenden Darmkatarrhen leidende Papageien hielten, sah aber die Vögel nur als die Vermittler der auf der Reise von ihrer Umgebung aufgenommenen Krankheitserreger an.

Ähnliche Beobachtungen machten 1882 Ost in Bern und 1885 Wagner.

Eberth (1880) und Wolff (1885) fanden bei ihren Untersuchungen über die Papageien-Enteritis in allen Organen und besonders in grauen Knoten in der Leber Mikrokokken, im Darmkanal das Bild eines mittelschweren Katarrhs, im Dünndarm seltener oberflächliche Ulzerationen.

1892 brach die erste Psittacosis-Epidemie mit hoher Mortalität in Paris aus, wo die Krankheit anfänglich für eine infektiöse Lungenentzündung gehalten wurde. Kleinere Epidemien folgten dort 1893, 1895 und 1898, in Italien 1894 in Florenz, 1895 in Prato, 1897 in Genua, 1901 in S. Elpidio bei Ancona und anderswo. Eine Epidemie in Hull wurde 1901 von Leichtenstern studiert.

In Stettin beobachteten Haedke und Neisser 1898 eine Endemie von Pneumonie in einer Familie, welche einen kranken, neueingeführten Papagei hatte. Von vier Kranken starben drei.

Die Beschränkung der Epidemie auf den Familienkreis führte die durch die hohe Sterblichkeit überraschten Beobachter bald zur Erkenntnis der Ätiologie der Krankheit, woraus sich die nötigen prophylaktischen Maßregeln für die Betroffenen und besonders für die an der jetzt verbotenen Masseneinfuhr dieser Vögel beteiligten Schiffahrtslinien von selbst ergaben.

Die Zahl der Erkrankungen an Psittacosis hat sich dementsprechend in den letzten Jahren bedeutend vermindert.

Ätiologie.

Autoinfektion der Papageien. Ergriffen werden Papageien amerikanischer Herkunft und vorzugsweise neuimportierte und die jüngsten, welche noch unter der Nachwirkung der mangelhaften Pflege, schlechten Nahrung und des Raum- und Luftmangels während des Transportes zu leiden haben.

Das erkrankte Tier zeigt acht bis zehn Tage lang anhaltende Schlafsucht, bewegt sich nicht, frißt nicht, magert stark ab und leidet an fortwährenden Durchfällen, sträubt die Federn und läßt die Flügel hängen. Das ganze Bild ist das eines Darmkatarrhs mit chronischem Verlaufe.

Bakteriologie. Während der ersten Pariser Epidemie im Jahre 1892 züchteten Gaston und Netter aus den diarrhöischen Entleerungen und von den Flügeln der erkrankten Tiere Bazillen und Diplokokken, welche auf Ratten überimpft eine rasch verlaufende tödliche Septizämie hervorriefen. In der folgenden Epidemie von 1893 fand Nocard den wirklichen Krankheitserreger der Psittacosis, welcher jetzt seinen Namen trägt, im Safte des Knochenmarks der kranken Papageien. Es ist ein kurzer, dicker Bazillus mit abgerundeten Enden, fakultativ anaerob, durch seine 10—11 Geißeln äußerst beweglich, welcher auf den meisten gewöhnlichen Nährböden rasch wächst, auf karbolsäurehaltigen Nährböden ebenfalls, wenn diese neutral oder schwach alkalisch reagieren. Er verflüssigt die Gelatine nicht, färbt sich leicht, jedoch nicht nach Gram. Durch die Zahl seiner Geißeln und andere Kennzeichen unterscheidet sich dieser Bazillus vom Kolibazillus und steht hierdurch dem Bazillus von Eberth nahe, welchem er auch darin gleicht, daß er Laktose nicht zur Gärung bringt, die Farbe von Lackmus-Laktose-Gelose nicht verändert, Milch nicht zur Gerinnung bringt und kein Indol erzeugt.

Andererseits zeigt er dasselbe üppige Wachstum auf Gelatine und Kartoffel wie der Kolibazillus, wächst, wenn auch schwach, auf alten, vorher abgeschabten Kulturen des Eberth'schen, aber nicht des Kolibazillus. Auch gedeiht er, im Gegensatz zum Eberth'schen Bazillus mit Kolibazillen in Bouillon in demselben Röhrchen.

Durch alle diese Eigenschaften steht der Erreger der Psittacosis in der Mitte zwischen dem Kolibazillus und dem Bazillus Eberth, unterscheidet sich aber von beiden durch seine hohe Virulenz gegenüber Papageien, welche zehn bis zwölf Stunden nach einer subkutanen Injektion eines Tropfens einer Bouillonkultur zugrunde gehen. Ebenso empfindlich sind Tauben, Ratten, Mäuse und Kaninchen, weniger Meerschweinchen, noch weniger Hunde. Experimentelle Einführung unter die Haut, in die Luftröhre oder in eine Vene führt bei den Versuchstieren in weniger als achtundvierzig Stunden zum Tode durch allgemeine Septizämie mit den charakteristischen kongestiven Hämorrhagien, Schwellung und Erweichung von Leber, Milz und Nieren, wobei die Bazillen in diesen Organen in Reinkultur angetroffen werden. Der Krankheitserreger findet sich auch im Blute, jedoch in verschwindend kleiner Menge. Trotzdem gelingt auch die künstliche Infektion mit dem Blute.

Der Nahrung zugesetzt äußert der Bazillus seine Wirkung weniger konstant und schnell. Auch eine auf diesem Wege hervorgerufene Erkrankung kann in 2—3 Tagen zum Tode führen, meistens aber verenden die Versuchstiere, besonders Papageien, erst

nach 8—10—15—20 Tagen infolge erschöpfender Durchfälle. Bei den Psittaceen gelingt auch auf diesem Wege stets die künstliche Infektion, es genügt schon, einige Federn von Vögeln, welche an der Krankheit eingegangen sind, ihnen in den Käfig zu legen (Nocard) oder das Futter mit einigen Tropfen einer Bouillonkultur anzufeuchten (Gilbert und Fournier).

Die diarrhoischen Entleerungen der Papageien sind wegen ihres ungeheuren Reichtums an den spezifischen Bazillen äußerst infektiös.

Beim Menschen liefert die bakteriologische Untersuchung kein so sicheres Ergebnis. Unter der großen Zahl der beobachteten Erkrankungen ist der Nocard-sche Bazillus erst einmal aus dem Herzblute einer an Psittacosis gestorbenen Frau von Gilbert und Fournier 1897 isoliert worden.

Trotzdem gelang es zuerst Nicolle 1898 bei zwei Kranken das spezifische Agglutinationsvermögen des Blutes gegenüber dem Bazillus der Psittacosis nachzuweisen. Die Reaktion tritt noch bei einer Verdünnung von 1 : 60 ein und hat eine diagnostische Bedeutung. Am stärksten ist das Agglutinationsvermögen des Serums bei chronischem Verlaufe der Krankheit.

Man darf hierbei nicht übersehen, daß das Serum kranker Menschen und Tiere auch den Bazillus von Eberth, aber in viel geringerem Grade, und umgekehrt das Serum Typhuskranker deutlich aber schwach den Psittacosis-Erreger agglutiniert. Diese Erscheinung der „Mitagglutination" findet man nicht nur bei der Psittacosis, sondern sie ist in den letzten Jahren auch besonders eingehend bei den paratyphoiden Infektionen studiert worden.

Bei den Kranken der Stettiner Familienendemie wurde nur ein virulenter Streptococcus und ein virulenter Proteus gefunden, nicht der Nocard'sche Bazillus. Die Untersuchung des kranken Papageis war ergebnislos.

Schließlich haben Gilbert und Fournier aus dem Darminhalt von Papageien einen Paracoli-Bazillus gewonnen, welcher, abgesehen von der Virulenz, in jeder Hinsicht dem Nocard'schen Bazillus gleicht. Man darf deswegen folgerichtig mit diesen Autoren die Psittacosis als eine Paracolibazillose ansehen, welche durch einen Darmschmarotzer der Papageien hervorgerufen wird, der für gewöhnlich harmlos ist aber unter gewissen Verhältnissen virulent und nicht nur von einem Papagei auf den anderen, sondern auch auf Menschen übertragbar werden kann.

Nach Aiello und Parascandolo, welche sich kürzlich mit dem Studium dieser Bakterien beschäftigt haben, kann man durch Filtration der Nährböden, auf welchen sie gewachsen sind, zwei Substanzen gewinnen, ein Nuklein und ein Nukleo-Albumin, welche beide auch in minimalen Dosen auf die gewöhnlichen Versuchstiere giftig wirken. Mit abgetöteten Kulturen kann man somit Kaninchen und Hunde immunisieren. Das Serum solcher Tiere besitzt schützende und heilende Eigenschaften.

Epidemiologie.

Die Unsitte mancher Liebhaber von Papageien, die Tiere aus dem Munde fressen zu lassen, bietet die häufigste Ansteckungsgelegenheit, zumal diese unappetitliche Fütterung gern besonders dann vorgenommen wird, wenn die Tiere krank und niedergeschlagen aussehen und einer zärtlichen Pflege bedürftig erscheinen. Unter solchen Umständen beginnt die Krankheit oft mit lokalen Symptomen wie Ödem in der Umgebung des Mundes, einem an Diphtherie erinnernden Belag der Mund- und Rachenschleimhaut oder der Bildung schmerzhafter Knötchen auf der Zunge. Solche Erscheinungen sind sogar bei Menschen beobachtet worden, welche kranke Papageien bloß berührt hatten, ohne sie mit dem Munde zu füttern,

oder nur von kranken Papageien beschmutzte Gegenstände, den Käfig, die Sitzstange usw. angefaßt hatten.

Lucatello hält die Übertragung durch die Fäces für den gewöhnlichsten Infektionsmodus, indem die Federn der Tiere durch die heftigen Darmkatarrhe besudelt werden, wodurch der Schnabel verunreinigt wird, welcher bei den angedeuteten Liebkosungen die Krankheit auf den Menschen überträgt. Auch können die eingetrockneten Exkremente in den Zimmern sich dem Staube beimischen und eingeatmet werden. Wahrscheinlich kommt die Ansteckung durch Staub sehr häufig vor. Guarnieri hat nachgewiesen, daß im eingetrockneten Blute der Bazillus mehrere Monate lang seine Virulenz bewahrt.

Auch Fälle einer Übertragung von Mensch zu Mensch sind bekannt geworden, aber seltener. Dujardin-Beaumetz berichtet, daß ein Arzt von einem in seiner Behandlung befindlichen Kranken mit Psittacosis selbst infiziert wurde. Peter beobachtete die Ansteckung eines Krankenwärters.

Für die Infektion sind, wie bei anderen Krankheiten, geschwächte, genesende oder unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende Personen am meisten empfänglich.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Die Inkubationszeit beträgt meistens 8—9 Tage, nur ausnahmsweise bis zu 12 Tagen.

Die Krankheit beginnt unter anfangs wenig erheblichen aber rasch sich verschlimmernden Symptomen, welche vollkommen denen bei anderen schweren Infektionskrankheiten mit typhösem Typus beobachteten gleichen, nämlich: Unbehagen, Verstimmung, Mattigkeit, leichtes Frösteln, heftiger Kopfschmerz, Übelkeit und manchmal Erbrechen. Hierzu gesellt sich dann eine mäßige Diarrhöe und später treten Schmerzen im Rücken und in den Gliedern auf, manchmal auch Seitenstechen und Nasenbluten.

Manche Fälle zeichneten sich durch starkes Hervortreten von Lokalerscheinungen, wie Ödem um den Mund, Stomatitis aphthosa und Angina mit Pseudomembranen aus. Wegen ihres frühzeitigen Auftretens wurden diese Erscheinungen als Initialsymptome an der Eingangspforte des infektiösen Agens angesehen.

Das gleichzeitig auftretende Fieber zeigt einen flotteren Gang als beim Abdominaltyphus. In 4—5 Tagen, nicht selten schon nach 48 Stunden steigt die Temperatur auf 39°, 40—41° C.

Die Fieberkurve zeigt keinen bestimmten Typus, das Tagesmaximum kann in die Morgen- oder Abendstunden fallen, plötzliches Ansteigen der Temperatur kann ganz unerwartet in Zusammenhang mit den einzelnen Symptomen und besonders mit den nachher zu besprechenden Veränderungen in den Lungen eintreten.

Auch der Puls ist unregelmäßig, bald zählt man 120—130 Schläge, bald nur wenig mehr als normal.

Der Kranke wird von heftigem Durste gequält, Übelkeit und Erbrechen sind oft so andauernd und hartnäckig, daß er keine Ruhe findet. Die Zunge ist feuchtglänzend und trägt in der Mitte einen weißen Belag, während sie an den Rändern gerötet ist, und gleicht mehr der Zunge von Influenza- als von Typhuskranken; der Belag ist niemals schwarzbraun oder rissig.

Während der ganzen Dauer der Krankheit besteht Verstopfung, welche selten durch einige breiige oder halbflüssige sehr übelriechende Entleerungen unterbrochen wird.

Der Bauch zeigt keinen Meteorismus noch Ödem der Bauchdecken und ist

spontan oder auf Druck gar nicht oder nur in geringem Grade druckempfindlich, wie auch sonst bei hartnäckiger Koprostase.

Der Urin ist spärlich, dunkel, arm an Harnstoff, fast immer mäßig, oft stark eiweißhaltig.

Die Größe der Leber bleibt normal, die Milz ist stets nicht unbedeutend geschwollen. Es besteht sozusagen ein akuter Milztumor, wobei die Milzgegend druckempfindlich sein kann.

Der Kräftezustand der Kranken ist ein recht elender, ohne daß eigentlicher Stupor oder eine Trübung des Bewußtseins einzutreten braucht. Meistens verfallen sie allerdings allmählich in tiefe Prostration mit Subdelirien oder unaufhörlichen Deliren.

Mit dem Eintritt der Lungenkomplikationen in Form von allgemeiner Bronchitis mit Kongestion an der Lungenbasis, Pneumonie oder häufiger Bronchopneumonie mit oder ohne Beteiligung der Pleura nehmen die nervösen Störungen zu.

Diese nur selten fehlenden Begleitkrankheiten pflegen sich schon früh einzustellen und treten durch ihre Schwere und Heftigkeit so stark hervor, daß sie das Krankheitsbild beherrschen.

Am wichtigsten sind deshalb die Erscheinungen von seiten der Lungen. Sie können zwar in den allerersten Tagen fehlen, in der Mehrzahl der Fälle tritt aber rasch der ganze Symptomkomplex der Bronchopneumonie ein. Hustenanfälle und Atemnot belästigen den Kranken in höchstem Grade und fast unaufhörlich.

Wenn in der Brust stechende Schmerzen bestehen, so wechseln sie an Dauer, Heftigkeit und Sitz, kommen und gehen zuweilen mehrmals innerhalb 24 Stunden. Sie gleichen am meisten einer Pleurodynie und nicht dem fixen hartnäckigen und stechendem Schmerze einer genuinen Lungenentzündung. Die Auskultation ergibt kleinblasiges Rasseln als Anzeichen eines mehr oder weniger stark ausgeprägten Bronchialkatarrhs, welches stets eine ausgesprochene Neigung zeigt, sich auf die Alveolen auszudehnen und zerstreute oder zusammenfließende Herde von lobulärer Pneumonie hervorzurufen, welche wie die Bronchopneumonien bei Influenza leicht auf andere Lappen des Organs übergreifen.

Diese Komplikationen und die mit ihnen zusammenhängenden Störungen der der Herztätigkeit und des Blutumlaufs sind meistens die Ursache des tödlichen Ausganges, welcher bei etwa einem Drittel der Fälle beobachtet wird. Nach einem Anstiege des Fiebers, welches 41° und mehr erreichen und von nervösen Störungen, Halluzinationen, Floccilegium und Subsultus tendinum begleitet sein kann, verfällt der Kranke, von heftigster Atemnot gequält, in terminales Coma. Der tödliche Ausgang erfolgt dann meistens im Laufe der zweiten oder dritten Krankheitswoche.

Tritt dagegen 15—20 Tage nach der Erkrankung eine Wendung zum Besseren ein, so lassen diese Erscheinungen allmählich nach, die Temperatur erreicht in wenigen Tagen die normale Höhe und die Rekonvaleszenz beginnt.

Manche Fälle zeigen eine von dem oben geschilderten Hergange abweichende klinische Form. Besonders im Kindes- und Jünglingsalter verläuft die Krankheit oft sehr milde, beschränkt sich auf mäßiges Fieber mit Mattigkeit, Schlafsucht, Kopfschmerzen, Übelkeit und Verdauungsstörungen, und, ohne daß eine stärkere Beteiligung der Lungen als höchstens ein leichter Bronchialkatarrh sich bemerkbar macht, ist in höchstens einer Woche die Infektion überwunden.

Unter den schweren Fällen ist eine adynamische Form beschrieben worden, wobei ebenfalls die Lungenerscheinungen vorherrschen, aber mit einer Neigung zu Kollaps und Synkope.

Seltener überwiegen die nervösen Symptome in Gestalt heftiger Kopf- und Muskelschmerzen, Delirien und äußerster Unruhe. Der aufgeregte Kranke will das

Bett verlassen und muß sorgfältig bewacht werden, auch Selbstmordversuche kommen dabei vor, manchmal wird sogar die Anlegung der Zwangsjacke nötig.

Pathologische Anatomie.

Die Obduktion ergibt folgendes: Herzmuskel schlaff, von gelblicher Farbe (in einem Falle beginnende serofibrinöse Perikarditis), bedeutende frische Milzschwellung, Erweichung der Milzpulpa so stark, daß die Herausnahme des Organs schwierig ist, deutliche fettige Degeneration der Leber, Schwellung und Erweichung der Nieren mit trüber Schwellung des Tubularepithels.

Diese degenerativen Veränderungen sprechen dafür, daß es sich um eine kein Organ verschonende Allgemeininfektion handelt. Trotzdem werden die auffälligsten Veränderungen unter dem Bilde einer akuten lobulären Pneumonie in den Lungen angetroffen.

Von Mikroorganismen werden sowohl in den Ausscheidungen während des Lebens wie in den Lungen nach dem Tode nur zahlreiche Diplo- und Streptokokken, niemals dem Nocard'schen ähnliche Bazillen gefunden.

Wir wissen, daß die Ätiologie der Pneumonie keine einheitliche ist, daß verschiedene pathogene Keime eine Erkrankung, welche unter dem klinischen und anatomischen Bilde der klassischen und alltäglichen Lungenentzündung verläuft, hervorrufen können.

Der gewöhnlichste Erreger ist der Fraenkel'sche Pneumococcus oder Diplococcus lanceolatus, der Friedländer'sche Kapselbazillus, der Bazillus der Influenza (Pfeiffer), Streptokokken und in einigen seltenen Fällen der Meningococcus, der Typhus- und Pestbazillus. Andererseits sind verschiedene Infektionskrankheiten wie der Abdominaltyphus, die Ruhr, die Malaria nun nicht selten von Lungenkomplikationen begleitet, welche vorwiegend einen Befund von Diplo- und Streptokokken liefern.

Diese Begleiterscheinung einer Diplo- und Streptokokken-Pneumonie tritt fast konstant und frühzeitig bei der Psittacosis auf, während die Krankheit selbst eine spezifische Allgemeininfektion ist.

Die durch den Nocard'schen Bazillus bewirkte primäre Allgemeininfektion bereitet also der Kokkeninfektion in den Lungen den Boden vor. Durch diese Symbiose werden die Toxine dieser verschiedenen Mikroorganismen wirksamer und für den Organismus wird das Zusammenwirken der verschiedenen giftigen Stoffe noch gefährlicher, wodurch sich die hohe Sterblichkeit erklärt.

Die Fähigkeit, eine Infektion zu verstärken, zeigt am deutlichsten der Typhusbazillus, welcher dem Bazillus Nocard biologisch, morphologisch und pathogen nahesteht.

Wir wissen aus der Klinik, daß diese Erkrankungen der Atmungsorgane verhältnismäßig harmlos sind, wenn sie nur durch eine sogenannte „Erkältung" geschädigte Gewebe betreffen, während sie schwer und oft tödlich verlaufen, wenn sie dort mit einer Influenza-, Erysipel- oder Typhusinfektion usw. zusammenfallen.

Bei der Psittacosis wird die Schwere der Kokkeninfektion der Lungen dadurch gesteigert, daß der Organismus durch den spezifischen Erreger bereits geschwächt ist.

Prognose.

Von den milden unkomplizierten Formen abgesehen ist die Vorhersage des Ausgangs bei Psittacosis stets unsicher und nur unter Vorbehalt möglich. Die aus den verschiedenen Epidemien berechnete mittlere Sterblichkeit beläuft sich auf etwa 35%. Vorgeschrittenes Alter, besonders Greisenalter, nervöse Schwächezustände, dauernde organische Veränderungen, welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzen, wie Herzkrankheiten, chronische Nephritis, Fettleibigkeit, ausgesprochene harnsaure Diathese, Diabetes sind die wichtigsten einen ungünstigen Ausgang begünstigenden Momente.

Diagnose.

Wenn die Entstehungsursache nicht bekannt ist und das epidemische Auftreten nicht auffällt, so ist es schwer, die Diagnose auf Psittacosis zu stellen. Man wird deswegen bei Hausepidemien von schweren Pneumonien stets sorgfältig nach der Ätiologie zu forschen haben.

Besonders ist es wichtig die Krankheit von der typhoiden oder paratyphoiden Infektion oder von Influenza zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose wird teils durch die Anamnese, teils durch den eigenartigen Verlauf jeder dieser Krankheiten gesichert.

Von Typhus und Paratyphus unterscheidet sich die Psittacosis durch die unregelmäßige Fieberkurve, durch das oben erwähnte Fehlen der gastrischen Erscheinungen und der Roseola und durch das Überwiegen der Erkrankung des Respirationstraktus. Letztere verleiten eher zu einer Verwechslung mit Influenza, bei welcher Entwicklung und Verlauf der Veränderungen in den Lungen ganz ähnliche sind, mit dem einzigen Unterschiede, daß bei Influenza der Katarrh der oberen Luftwege, Nase usw., selten vermißt wird, während er bei Psittacosis fehlt. Bei dieser besteht heftiger und unaufhörlicher Hustenreiz ohne nennenswerten Auswurf, die Auskultation ergibt wenig oder gar nichts, bei jener ist der Schmerz beim Husten ist erträglich und die Auskultation ergibt weitverbreitete Rasselgeräuche, außerdem bei der Psittacosis der ganze Verlauf der Krankheit und die Rekonvaleszenz im ganzen langsamer als bei Influenza.

Wie oben mitgeteilt, hat Nicolle die Möglichkeit einer Serumdiagnostik der Psittacosis nachgewiesen. Das Agglutinationsvermögen steigt manchmal bis auf 1 : 60, in anderen Fällen kann es sehr schwach sein (1 : 10) oder wegen schneller Entwicklung der Krankheit ganz fehlen (Sicard, Gilbert und Fournier).

Behandlung.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein, wie bei anderen Infektionskrankheiten von typhösem Typus. Man verordnet flüssige Nahrung, besonders Milch, gegen Verstopfung salinische Abführmittel und Klistiere. Hohes Fieber wird durch reichliche Zufuhr von Getränken und Kaltwasserbehandlung bekämpft. Die Herztätigkeit ist durch die üblichen Stimulantien, reichliche Alkoholzufuhr bei Trinkern, Coffein, Spartein, Digitalis usw. zu erhalten. Maragliano empfiehlt Digitalis in hohen Dosen, welches er für geeignet hält, das Toxin der Diplokokken zu zerstören oder zu neutralisieren, oder Chinin, welch letzteres nach seiner Ansicht das bekömmlichste und wirksamste intern oder subkutan anwendbare Antiseptikum auch bei dieser Infektionskrankheit ist. In sehr schweren adynamischen Fällen ist zu subkutaner oder intravenöser Infusion von physiologischer Kochsalzlösung zu greifen.

Gegen die Erregungszustände und Delirien hat sich Chloralhydrat wirksamer erwiesen, als die anderen Sedativa.

Prophylaxe.

Gesunde Papageien, auch wenn sie frisch eingeführt worden sind, dürfen zwar zunächst als ungefährlich angesehen werden, müssen aber unter Beobachtung gehalten werden, wobei jede Berührung mit ihnen zu vermeiden ist.

Treten unter ihnen Durchfälle auf, so sind die Käfige und andere verunreinigte Gegenstände sowie die Tiere selbst zu verbrennen und strenge Desinfektionsmaßregeln einzuleiten. Alle erkrankten Menschen sind sorgfältig zu isolieren. Hierbei ist nicht zu vergessen, daß Mensch und Vogel unter schlechten hygienischen Verhältnissen empfänglicher für die Ansteckung ist. Alle Vorschriften der Gesundheitspflege sind deswegen in der Umgebung eines an Psittacosis leidenden Menschen oder Tieres doppelt wichtig.

Die öffentliche Prophylaxe verlangt, daß bei Ankunft eines Schiffes aus Amerika sich die betreffenden Behörden nicht nur von dem Wohlbefinden der Passagiere und Mannschaft, sondern auch von dem Gesundheitszustande der an Bord befindlichen Papageien überzeugen, besonders wenn ein Massentransport vorliegt.

Die Entstehung der Epidemie von 1892 in Paris, während welcher fünfzig Personen an schwerer Pneumonie erkrankten und ein Drittel derselben starb, kann zur Warnung dienen. Im Dezember 1891 hatten zwei Franzosen in Amerika 500 Papageien zur Ausfuhr nach Frankreich gekauft. Von diesen ging eine große Zahl auf der Reise ein, nur etwa 200 kamen am 3. Februar 1892 in Paris an und wurden dort von den Händlern an zwei verschiedenen Stellen zum Verkaufe gebracht. So entstanden zwei Krankheitsherde und die von diesen ausgehenden Erkrankungen waren leicht zu verfolgen.

Beim Ausbruche einer Epidemie kann es nicht schwierig sein, den Ausgangspunkt zu ermitteln und einer Weiterverbreitung durch geeignete Maßnahmen vorzubeugen.

Literatur.

1902 Aiello et Parascandalo, Arch. de Parasitologie.
1896 Décazals et Delamarre, Gazette des hôpitaux. August und September.
1897 Gilbert et Fournier, Presse médicale. 16./I.
1898 Haedke, Über endemische Pneumonie. Deutsch. med. Woch. Nr. 14.
1894 Malenchini e Palamidessi, Policlinico.
1897 Maragliano, Supplemento al Policlinico. 10./IV.
1897 Millienne, Thèse de Paris.
1895 Morange, Thèse de Paris.
1893 Nocard, Conseil d'hygiene publique et de salubrité. 24./III.
1899 Nicolle, Arch. prov. de médecine. Januar.
1896 Widal et Sicard, C. r. Soc. de Biol. 28./XI.

Einige wenig bekannte Krankheitsbilder.

Von

Dr. C. Mense.

Im Nachstehenden seien noch einige Affektionen erwähnt, über welche nur wenige oder ungenaue Beobachtungen und Mitteilungen vorliegen. Einige von ihnen mögen neu sein, andere werden wahrscheinlich bei eingehenderem Studium als zu einer bereits erforschten Krankheit zugehörig erkannt werden.

Im tropischen Afrika von der Ost- bis zur Westküste werden Stomatitiden beobachtet, welche mit mehr oder weniger schweren Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen.

Als Onyalai bezeichnen Yale Massey und F. C. Wellman eine Erkrankung der Mundschleimhaut, bei welcher Blasen von 1—2 cm Durchmesser mit blutigem, halbgeronnenen Inhalt auftreten. Die Kranken leiden dabei an allgemeiner Mattigkeit, entleeren blutigen Urin, in welchem rote Blutkörperchen nachgewiesen werden können. Auch blutiges Erbrechen kommt vor. Ein Fall soll tödlich geendet haben, sonst genesen die Kranken in etwa zehn Tagen völlig.

Vielleicht steht diese Affektion der von Feldmann unter dem Namen Edjuo im Bezirk Bukoba in Ostafrika unter der Bananen essenden eingeborenen Bevölkerung beobachteten, oft von Parotisschwellung begleiteten Mundentzündung nahe.

Beim Lesen der leider nur sehr kurzen Berichte über diese Krankheiten kam mir eine Erkrankung wieder in die Erinnerung, welche quer durch Äquatorialafrika verbreitet zu sein scheint, von den intelligenten Unyamwezileuten, aus welchen während meines Aufenthalts am Kongo auch die schwarzen Krankenwärter ausgewählt wurden, als Kafindo bezeichnet wurde und über dessen Vorkommen in Ostafrika ich eine Mitteilung des Missionars der Brüdergemeinde Meyer erhielt.

Kafindo macht wegen seines stellenweise gehäuften Auftretens und wegen der die Erkrankung einleitenden allgemeinen Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Benommenheit und Kopfschmerzen den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit. Auch hier überwiegen die Erscheinungen im Munde und im Rachen. Die Zunge zeigt aber keine Blasen wie bei Onyalai — ich habe sie wenigstens nie gesehen — sondern ist anfangs belegt, stark geschwollen mit sehr deutlich hervortretenden Papillen, dann verschwindet der Belag, und von den Rändern, der Spitze oder einigen auf der Oberfläche auftretenden landkartenähnlichen Flecken her ausgehend verbreitet sich eine himbeer- bis lackfarbene Röte über das ganze Organ. Gleichzeitig besteht meistens eine katarrhalische Angina verschiedenen Grades. Die Augenbinde-

haut ist gerötet, oft leicht gelblich verfärbt. In schweren Fällen wird auch Bronchialkatarrh und Atemnot beobachtet. Dabei können die Submaxillar- und Sublingualdrüsen druckempfindlich sein.

Meistens geht die Krankheit nach wenigen Tagen plötzlich in Genesung über. Verf. hat keinen Todesfall, auch nie hohes Fieber während des Verlaufes beobachtet. In Ostafrika sollen schwere Erkrankungen unter heftigen brennenden Schmerzen im Halse, Nackenstarre, starken Glieder- und Gelenkschmerzen, Appetitlosigkeit, Verstopfung — seltener statt derselben blutige Durchfälle — und intermittierendem Puls nach 14 Tagen und mehr zum Tode führen. Auch Weiße sollen davon befallen werden.

Differentialdiagnostisch kämen besonders Intoxikationen in Betracht, zumal unter den Negern Giftmorde nichts seltenes sind und häufig in der Form eines sog. Gottesgerichts vorkommen. Am meisten gleichen wohl die Krankheitserscheinungen einer Vergiftung mit den kaustischen Euphorbiaceen, Wolfsmilcharten, deren Saft starke Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut hervorzurufen vermag.

Dengue, an welche der feuchtglänzende Blick der geröteten Augen und die Gelenkschmerzen erinnern, unterscheidet sich von Kafindo durch das nie fehlende Fieber und Exanthem, sowie die größere Schmerzhaftigkeit der Gelenke.

Die Behandlung der Eingeborenen besteht darin, daß sie die Zunge mit einem wie ein Pinsel am Ende ausgefaserten Holzstäbchen, welches auch sonst zum Putzen der Zähne benutzt wird, oder einem rauhen Blatte oder dgl. blutig kratzen. Besser sind antiseptische und adstringierende Mundwässer.

Über die Therapie der schweren Fälle liegen medizinische Beobachtungen nicht vor. Missionare wollen mit Phosphor und Bienengift gute Erfolge gehabt haben.

Bei den Eingeborenen des früheren Lunda-Reiches im Hinterlande von Angola fand F. C. Wellman ein eigentümliches, von den Eingeborenen Akatama genanntes Nervenleiden. Es ist eine periphere Neuritis, deren wichtigste Symptome Anschwellung, leichtes Ödem und Hyperämie der Extremitäten sind begleitet von Parästhesien wie Prickeln, Brennen und Taubheit der befallenen Teile. Manchmal tritt auffallende Hyperhydrosis der betreffenden Stellen ein, Kälte und Feuchtigkeit steigern die Beschwerden, trockene, durch Sonnenschein oder ein Feuer hervorgerufene Hitze lindert sie.

Mit Malaria-Neuritis, Beriberi und Lathyrismus soll das Leiden nicht zusammenhängen. Die Untersuchung des Blutes und der Exkrete ergab nur die stets bei den Eingeborenen jener Gegenden vorkommenden, den Volksseuchen entsprechenden Parasiten. Im Sudan beobachtete Balfour einen ähnlichen Symptomenkomplex, den die Araber als „lahmes Kamel“ bezeichnen.

Die Kranken sollen meistens sterben, auch soll der tödliche Ausgang durch Gift oder durch große Furcht oft künstlich beschleunigt werden.

Es könnte sich hier um ein ähnliches Krankheitsbild wie bei dem als Raynaudsche Krankheit bezeichneten Symptomkomplex handeln.

Eine eigentümliche Mischung von rein nervösen Erscheinungen mit an Influenza oder leichte Malaria erinnernden Symptomen stellt nach den Angaben von Robertson das auf den Sandwichs-Inseln bei Fremden in der ersten Zeit ihres dortigen Aufenthalts vorkommende Boo-Hoo-Fieber dar. Unter schwerer geistiger Depression und melancholischer Gemütsstimmung, wie Heimweh, treten Gliederschmerzen und Rückenschmerzen auf, die Zunge ist belegt, der Appetit schwindet, manchmal besteht leichtes Fieber, meistens Verstopfung. Die Ursache ist unbekannt, Heilung erfolgt besonders bei Anwendung von Chinin, Phenazetin und dgl. prompt in wenigen Tagen.

Auch andere fieberhafte Erkrankungen wie das von Manson als selbständige

Krankheit angesehene, von THOMPSTONE, BENNETT und WELLMAN beschriebene „Hyperpyrexial fever“ Westafrikas, das Nasha-Fieber (FERNANDEZ und MITRA) und Pigmentfieber Indiens, sind noch so wenig bekannt, daß ihre Ätiologie und pathologische Stellung unklar ist. Das wegen des negativen Blutbefundes von Malaria und des oft 14—30 Tage anhaltenden, anfangs intermittierenden oder remittierenden dann kontinuierliche, bis 107 ° F steigende Hyperpyrexial fever führt oft zum Tode. WELLMAN fand in einem Falle kurze mit Borax-Methylenblau sich färbende Bazillen im Blute.

Das Nasha-Fieber hat manche Symptome mit der Rhinitis spastica vasomotorica gemein (vgl. VAN BRERO Bd. I S. 218) und ist vielleicht eine Art tropischen Heufiebers.

Beim Pigmentfieber tritt nach der 8—10 Tage anhaltenden kontinuierlichen Temperatursteigerung eine an Lupus erythematodes erinnernde dunkelbraune Verfärbung der Gesichtshaut auf, welche monatelang dunkler wird, dann allmählich abblaßt, um in 1—1 1/2 Jahren ganz zu verschwinden (COBBS).

Von tropischen Tierkrankheiten ist in der Literatur bisher nichts erwähnt worden von einer von mir am Kongo beobachteten Ohrmilbenkrankheit der Ziegen. Bei den davon befallenen Tieren bildet sich im äußeren Gehörgang auf beiden Ohren eine braune bierfilzähnliche Masse, welche wie ein fester Pfropf den Gehörgang verschließt. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, daß diese Masse aus einem Gewirr feinster Fäden besteht, zwischen denen zahlreiche lebende Milben hausen, die an Gestalt und Größe den *Sarcoptes scabiei* nicht unähnlich sind. Ich dachte anfangs, es handele sich hier um tierschmarotzende Verwandte der auf Laubbäumen lebenden Milbenspinnen *(Tetranychus telarius)*. LÜHE macht mich aber auf den erst zweimal in den Pyrenäen beobachteten *Psoroptes caprae* aufmerksam. Dieser ist allerdings ein gutartiger Ohrschmarotzer der Ziegen, er gleicht aber der von mir beobachteten Milbe, welche somit vielleicht als eine bösartige Species *Psoroptes congolensis* anzusehen ist.

Die kranken Ziegen werden taub, fressen nicht mehr und gehen nach mehreren Monaten ein. Die Hautdecken bleiben gesund. Rechtzeitig geschlachte Tiere zeigten ebensowenig wie die gefallenen auffallende pathologisch-anatomische Veränderungen. Besonders am Gehirn war nichts Besonderes zu finden. Die unmittelbare Todesursache ist also unbekannt.

DIESING verzeichnet im Togogebiet als Nebenbefund während seinen Versuchen der Immunisierung von Rindern gegen die Tsetsekrankheit bei gefallenen Tieren zahlreiche kleinste bis kirschgroße knorpelartige Geschwülste in Darm, Milz und Leber, welche er für eine noch nicht beschriebene Pilzkrankheit hält. Die Krankheit verlief unter geringem Fieber und voller Nahrungsverweigerung in 2—3 Tagen tödlich.

Literatur.

1908 COBBS, R., Ten days pigmentary fever of Bengal. Ind. med. Gaz. April.
1905 DIESING, Ein Immunisierungsversuch gegen die Tsetse-Krankheit der Rinder in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 10.
1905 FELDMANN, in Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete. S. 45.
1895 FERNANDEZ, Nasha Fever. Lancet. 5./I.
1903 MANSON, PATRICK, Tropical diseases. London, Cassell & Co.
1897 MENSE, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete. Wiener klin. Rundschau. Nr. 3—7.

1890 Morot et Nallet, Otacariase de la chèvre. Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. S. 271.
1892 Neumann, L. C., Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Paris.
1889 Pesas, Note sur une acariase auriculaire de la chèvre. Rev. vétérin. S. 483.
1898 Robinson, Walter, F., „Boo-Hoo" Fever. Journ. of Trop. med. 15./XII.
1801 Thompstone, S. W. und Bennett, R. A., Hyperpyrexial fever. Brit. med. Journ. 26./I.
1904 Wellman, Creigthon, F., Brief conspectus of the tropical diseases common in the highlands of West Central Africa. Journ. of Trop. med. 15./II.
1905 Derselbe, Notes on tropical diseases of the Angola Highlands. New York med. Journ. 12./VIII.
1906 Derselbe, Über Akatama (endemische periphere Neuritis) eine Krankheit des Hinterlandes von Angola. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 13,
1906 Deselbe, Hyperpyrexial fever. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 13.

Namenverzeichnis.

A.

d'Abbadie 539.
Abilgaard 777.
Achard 658.
Ackermann 777.
Adami 777.
Adams 658.
Adie 253, 309, 333.
Adil 727, 745, 757, 779.
Afanassiew 555, 586.
Agramonte 255.
d'Aguiar 657, 658.
Aiello 788.
Albanezi 753.
Alcock 727.
Alfred 741, 753.
Alix 501, 504.
Allexich 385.
Almy 753, 757.
Amberg 67.
Amerlinck 658.
Andersson 727.
von Anderten 727.
Angelini 270. 277, 423.
Annesley 26, 27, 42, 46, 67.
Annett 123, 222, 257, 314, 323, 340, 628, 661.
Antolisei 270, 277, 313.
Antoniotti 546.
Arella 511.
Arène 59, 67.
Argutinsky 225, 227, 228, 255, 256, 283, 286, 289, 296, 307, 345, 555.
Arnaud 727, 738.
Arnold 753.
Arnot 727.
Aschoff 434, 445, 450.
Ascoli 374, 459, 469.
Askanazy 357.
Aßmann 514.
Athias 661.
Atkinson 497, 498.
Austen 222, 257, 323, 340, 695, 698, 699, 701, 707, 727, 728.
Austin 555, 586.
Austregésilo 384, 385.
de Azevedo 641.
Ayres Kopke 641, 645, 647, 653, 658, 657 (s. a. portugiesische Kommission).

B.

Babes 2, 71, 193, 194, 745, 752, 753, 754.
Baccelli 270, 277, 337, 408, 490, 546, 586.
Bachmann 728.
Bachuracht 777.
Bäcker 493, 495.
Baelde 370.
Baines 728.
Baker 658, 728.
Baldi 546.
Baldrey 770, 777.
Balfour 124, 125, 137, 212, 213, 257, 337, 395, 560, 653, 658, 728, 789.
Bancroft 352.
Banerjee 434.
Banti 465.
Barbagallo 2, 11.
Bardellini 420. 424.
Barius 467.
Barker 393.
Barkley-Dick 531, 546.
v. Barnim 728.
Bartarelli 728.
Bartels 418.
Basili 165.
Bassenge 515.
Bassett-Smith 382.
v. Bassewitz 539, 540, 546.
Bastianelli 247, 270, 272, 273, 274, 282. 287, 292, 307, 309, 310, 312, 321, 337, 381, 408, 473, 559, 565, 567, 568, 586.
Bastiani 745, 754.
Battaglia 112, 113, 137.
Bauer 624, 625, 667.
Baum 494, 495.
Baumann 728.
Baumgarten 2, 76.
Baxter 469.
Beare 504.
Beck 498.
Begin 63, 67.
Behmann 434.
Beijerinck 8.
Bein 270, 437.
Bell 433, 454, 469.
Below 559, 586.
Bennett 589.
Bent 728.
Benthly 754.
Bentley 175, 593, 598, 601. 605, 608, 593, 598, 599, 601, 605, 608, 614, 648.
Bentmann 501, 504.
Benvenuti 393.
Béranger-Féraud 559, 562, 586.
Berbérine 515.
Berestneff 172, 173, 175, 180, 207, 213, 552.

Berettas 563.
Berg 523, 546.
v. Bergenstamm 728.
Berlekom 336.
Bernasconi 386.
Bernegau 546.
Bernheim 434.
Bernthsen 354.
Berthier 586.
Bertrand 50, 54, 67, 433, 434. 552, 582, 586.
Best 440.
Betegh 745, 754.
Bettencourt 618, 623. 626, 641, 658 (s. a. portugiesische Kommission).
Beyer 523, 546.
Beyfuß 454.
Bianchini 560, 562, 581, 586.
Bignami 222, 247, 270, 272, 273, 274, 277, 282, 283, 286, 287, 292, 307, 309, 310, 312, 321, 337, 357, 361, 376, 380. 381, 384, 386, 390, 392, 393, 398, 399, 400, 423, 437, 461, 473, 481, 533, 552, 559, 565, 568, 577, 586.
Bigot 728.
Billet 73, 86, 91, 92, 206, 207, 208, 209, 210, 213, 250, 252, 274, 307, 313, 333, 337. 362, 381, 407, 408, 411. 433, 499, 500, 531, 547.
Billings 408, 754.
Bindi 291, 307, 311.
Binz 472, 476, 495.
Birdwood 546.
Bisleri 546.
Blackwell 614.
Blair 583.
Blanc 412, 420.
Blanchard 5, 20, 70, 131, 133, 138, 186, 191, 199, 203, 204, 221, 254, 255, 256, 266, 267, 268, 551, 658.
Blandford 728, 733.
Blaser 754.
Blasi 498.
Blin 337, 778.
Bludau 517, 546.
Blümchen 490, 495.
Boas 2, 9, 17, 20.
Bötticher 778.
Bogrow 203, 205.
Bohlen 434.
Boigey 689, 728.
Boinet 57, 67, 424.
Boisson 586.
Bojanus 778.
Bojoly 745, 754.
Bombarda 658.
Bonhoff 183.
Bono 500, 515.
Bonome 752, 754.
Borchardt 2.
Borell 683, 684, 686.
Van dem Borne 381, 382, 465.
Börner 213.
Börnösch 513.
Borrel 184, 191.
Borrow 495.
Bosc 111, 138.
Boström 558.
Botazzi 384, 385.
Boudeau 755.
Bour 723.
Bourgignon 661.
Bourroul 257.
Bowers 728.
Bowhill 195, 754.
Boyce 546, 658.
Boyé 574, 586.
Bradburn 504.
Braddon 495, 778.
Bradford 101, 102, 103, 120, 121, 138, 693, 728.
Bradshaw 728.
Bragagnolo 511, 515.
Braid 728.
Brauel 778.
Brauer 719, 728, 754.
Brault 313, 364, 408, 560, 642, 658, 729.
Braun 266, 268.
Bray 754.
Brefeld 778.
Brehm 729.
Breinl 644, 653, 666, 675, 686.
Breitenstein 434.
Breitung 546.
Brengues 318, 337.
Van Brero 422.
Bretonneau 479.
Briquet 650, 658.
Bristowe 27, 67.
Broden 89, 90, 126, 138, 641. 653, 654, 658, 659.
Brohez 729.
Brown 309, 362, 377, 408, 586, 614, 659, 729.
Browse 686.
Bruce 71, 74, 116, 117, 122, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 193, 619, 641, 644, 645, 659, 691, 695, 696, 710, 729.
Brumpt 73, 88, 89, 92, 106, 112, 126, 128, 138. 213, 624, 625, 647, 667, 659, 718, 729.
De Brun 415.
Bryden 729.
Buard 105.
Buchanan 19, 290, 313, 337, 365, 495, 522, 546.
Buchner 444, 448.
Budberg 494.
Budd 27, 28, 46, 55, 67.
Büttner 733.
Bütschli 729.
Buffard 122, 140, 727, 740.
Bunting 41, 67.
Van der Burg 338, 433, 451, 547.
Burke 729.
Bürker 515.
Burot 562.
Burton 729.
Buschke 187, 191.
Busck 503, 504, 656.
Buwalda 521, 547.
Buxton 729.
Byasson 491.
Byloff 105, 138.

C.

Caccini 281, 307, 382, 383, 386.
Cadiot 729.
Cagigal 641, 659.
Calandruccio 2, 271, 312.
Calendrini 724.
Calkins 99, 100.
Calloway 729.
Calmette 105, 313, 408, 469, 659.
Cambay 27, 43, 61, 67.
Cameon 583.
Campbell 424.
Camper 778.
van Campenhout 586, 620, 634, 659.
Canalis 277, 288, 307.
Cannac 659.
Cano Brusco 535, 547.
Cantacuzène 682, 686.
Capello 729.
Capograssi 459, 469, 474, 495.
Caprano 192.
Carasquilla 754.

Carbonel 618.
Cardamatis 338, 381, 406, 420, 421, 422, 498, 547, 586, 559, 562, 563.
Carducci 459, 469.
Carini 511, 515, 729.
Carles 618.
Carlisle 686.
Carrougeau 722, 723, 729.
Carouquea 778.
Carré 561.
Carroll 581.
Carter 105, 722, 729.
Carvalho de Figueredo 641.
Casagrandi 2, 11, 459, 469, 529, 532, 534, 547.
Casalta 547.
Casati 729.
Castellani 72, 114, 116, 138, 190, 191, 204, 213, 214, 215, 338, 469, 560, 614, 619, 641, 642, 645, 659, 686.
De Castelnau 643, 696, 730.
Caster 501, 504.
Castro 59, 61.
Catteloup 27, 67.
Caventou 472.
Cazalbou 126, 128, 643, 660, 696, 730.
Cega de Celio 587.
Celli 2, 8, 33, 67, 71, 142, 144, 148, 169, 229, 270, 271, 274, 281, 292, 308, 313, 319, 320, 322, 323, 324, 330, 332, 338, 341, 364, 365, 407, 444, 449, 450, 459, 469, 488, 492, 494, 500, 502, 505, 517, 518, 521, 522, 523, 524, 525, 528, 529, 532, 534, 536, 547, 552 745, 754.
Celsus 26, 269.
Certes 181.
Cetnarowski 512, 515.
Chalachnikow 105.
Chalmers 255, 338.
Chapman 730.
Chantemesse 29, 67, 660.
Chardoye 531, 547.
Charles 408, 754.
Chase 531, 547.
Chatterjee 201, 204, 309, 577, 597, 614, 660.
Chaumier 421.
Chaussat 70, 71.
Chauvelot 201.
Chauvrat 129, 690, 730.
Chavanne 730.
Chavigny 547.
Cheinisse 341.
Chenise 325.
Chichester 730.
Chicoli 754.
Chochez 499, 504.
Chowning 198, 199.
Christi 294.
Christian 495.
Christomannos 495.
Christophers 204, 222, 250, 253, 254, 274, 302, 303, 304, 306, 307, 314, 315, 318, 319, 320, 338, 340, 346, 407, 409, 441, 450, 459, 471, 520, 538, 539, 547, 551, 552, 559, 562, 589, 595, 596, 597, 599, 602, 604, 614, 677, 678, 687.
Christy 116, 138, 226, 227, 228, 256, 296, 309, 319, 587, 621, 649, 660, 661, 680, 687, 710.
Del Cinchon 269.
Clark 660, 730.
Clarke 547, 618, 730.
Claude 754.
Claudio 547.
Claus 169, 236, 238, 239, 338, 730.
Clay 434.
Clegg 11, 13, 29, 33, 67, 76, 105, 130, 139, 695.
Cobbs 791.
Cohn 358.
Colasanti 383, 384, 385.
Colin 277.
Collin 270.
Collins 755.
Colslough 314.
Columella 768.
Comte 139, 214, 685, 688.
Connolly 587.
Connoway 754.
Contab 498.
Conti 778.
Cook 222, 619, 660, 687.
Coquerell 730.
Corin 469.
Cornil 267, 268.
Cornwall 254, 456, 469.
Coronado 271.
Corre 270, 277, 559, 618.
Corrêa Mendes 641, 658, 660 (s. a. portugiesische Kommission).
Corti 730.
Corvini 778.
Councilman 1, 3, 5, 8, 9, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 28, 29, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 55, 67.
Cova 500, 515.
Craig 437, 462.
Crawshay 695.
Crepsin 408, 469, 470, 501.
Cresswell 317, 337, 338.
Critzmann 511.
Crombie 591.
Cronquist 437.
Crookshank 105, 129, 138.
Cropper 238, 338, 354, 687.
Crosier 587.
Croß 564, 587.
Crosse 587.
Crudeli 270.
v. Cube 183, 191.
Cuboni 270.
Cumming 730.
Cunha Vianna 658.
Cunningham 2, 28, 29, 67, 203.
Curnow 3.
Curry 129, 138, 338, 470, 695, 712, 722, 742.
Czygan 338.

D.

Däubler 59, 67, 308, 451, 454, 552.
Daga 422.
Dale 754.
Dalgetty 434.
Dalrymple 749, 750, 754.
Dangoix 618.
Daniell 618.
Daniels 221, 252, 253, 274, 309, 315, 317, 318, 324, 338, 347, 434, 440, 441, 458, 552, 560, 564, 587, 635, 663.
Danilewsky 71, 87, 105, 145, 146, 147, 169, 172, 173, 175, 176, 180, 210, 211, 235, 236, 272.
Dannermann 587.
Le Dantec 15, 184, 192, 552, 641, 647.
Darré 192.
Daruty de Grandpré 129, 695.
Davidson 17, 434, 552, 560.
Davillé 424.
Davis 618.
Dawson 754.

Day 730.
Décazals 788.
Dechambre 618.
Van der Decken 679.
Decorse 705, 730.
Deganello 374.
Degoix 754.
Deho 778.
Delpino 338.
Dempwolff 274, 322, 338, 561.
Denman 308.
Deutmann 423.
v. Dewitz 730.
Diaballa 374.
Dias de Sà 660.
Dieckerhoff 754, 778.
Diesing 719, 730, 791.
Dietl 491.
Dietrichs 778.
Dieudonné 445, 450.
Dinkelspiel 471.
Dionisi 113, 225, 256, 270, 273, 309, 310, 338, 408.
Dock 2, 4, 8, 11, 16, 20, 381, 386, 393.
Doczewsky 325, 341.
Dodson 749, 750, 754.
Dönitz 253, 676, 687, 730.
Doering 411, 587.
Doerr 183.
De Does 122, 722, 723, 730.
Doflein 73, 87, 104, 194, 195, 198, 201, 237, 730.
Donath 459, 570.
Donovan 73, 202, 204, 593, 596, 597, 599, 609, 611, 614, 615, 660, 724.
Dopter 13, 584, 589.
Dose 328, 332, 338.
Douny 563.
Dreßler 266.
v. Drigalski 2.
Dryepondt 581, 586, 634, 659, 661.
Drysdale 730.
v. Dschunkowsky 199, 200, 201, 752, 754.
Dubrowski 497.
Duchek 437.
Ducloux 213, 730.
v. Düring 540.
Duggan 296, 297, 405.
Dujardin-Beaumetz 784.
Dumas 383, 385.
Dumontier 660.
Duncan 18, 501, 504, 635.
Duparquet 730.
Dupont 660.
Dupuy 752, 754.
Duret 267.
Durham 113, 206, 207, 213, 499, 733.
Dutrouleau 27, 33, 43, 50, 51, 52, 60, 67, 618, 660.
Dutton 72, 89, 90, 91, 92, 106, 112, 113, 116, 123, 124, 138, 146, 185, 191, 314, 547, 628, 644, 661, 673, 674, 675, 679, 680, 687, 688, 691.

E.

Eberle 319.
Eberth 730, 781.
Echeveria 412.
Eckersley 730.
Edelmann 587.
Edin 660.
Edington 106, 750, 752, 754, 759, 760, 761, 762, 765, 767, 781.
Edmonds 434.
Ehrenberg 685.
Ehrlich 357, 381, 445, 446, 448, 497, 498, 652, 661, 730.
Ejkman 452.
Eimer 266.
Eliot 730.
Ellino 778.
de Elizalde 728.
Elmassian 132, 138, 691, 696, 724, 724, 730, 731.
Elting 270, 311, 312, 324.
Elton 731.
Endlich 731, 755.
Eng 498.
Engel 355, 357, 381, 470.
Ens 778.
Ensor 653, 661.
Erni 515.
Erskine 731.
Evans 70, 129, 138, 690, 722, 731.
Evers 748.
Ewing 274, 308, 313, 381, 386, 393, 409, 410, 419.
Eyfarths 741.
Eykmann 451.
Eyssell 160, 161, 162, 164, 240, 252, 260.

F.

Facciola 280, 281, 308.
Fadyean 760, 761.
Faggioli 501, 505.
Fajardo 3, 8, 106, 323, 338.
Falkenstein 731.
Faust 778.
Fantham 213.
Faville 731.
Favre 273, 309, 547.
Fayrer 35, 59, 270, 277, 417, 419, 433.
Fearnside 299, 308, 309, 479, 522, 547.
Feldmann 547, 621, 661, 778, 789, 791.
Feletti 71, 148, 220, 221, 224, 270, 277, 286, 296.
Felkin 437, 547.
Fellmer 653.
Fenoglio 4.
Feraud 270.
Ferguson 547, 641, 661.
Fermi 530, 531, 532, 535, 540, 547, 548.
Fernandez 791.
Fernando 548.
Ferreira Ribeiro 495, 618, 661.
Ferrero 539, 548.
Ferruccio 362, 408.
Feuchtwanger 495.
Février 511, 515.
Ficalbi 257, 319.
Fiebig 548, 560.
Fiense 493.
Fieux 495.
de Figueiredo 641.
Finger 190.
Fiocca 2, 8, 29, 53, 67, 434.
Firket 450, 587, 661.
Fisch 20, 488, 495, 553, 563, 587.
Fischer 187, 191, 381, 731.
Fisher 308, 548.
Fitzgerald 501, 504, 731.
Fleischmann 408, 453, 778.
Flexner 29, 43, 67, 610.
Foà 731.
Focke 338.
Fodor 444.
Fontan 50, 54, 64, 67.
Fontana 18, 540.
Fontoynont 465, 470, 499, 504.
Foot 778.
Forbes 661.

Ford 20, 408, 461, 470, 503, 505.
Forde 113, 628, 661, 691, 731.
Forel 548.
Forke 322.
Foster 731.
Fournier 783, 787, 788.
Foustanos 587.
Fränkel 191.
França 661, 664.
Francis 98, 106, 138, 661, 754.
v. François 731.
Frank 778.
Franke 652, 661.
Frederici 493.
Frere 731.
Frerichs 269, 274, 277, 388, 418.
Friedberger 731, 755, 778.
Friedemann 548.
Friedrichsen 333, 338, 765.
Fritsch 759.
Fröhner 755.
Frosch 8, 517, 548.
Fuchs 778.
Fuller 755.
Futscher 51, 67, 69.
Fynney 731.

G.

Gabritschewsky 682, 687.
Gaglio 495.
Gaige 661, 665.
Gaigneron 618.
Galde 415.
Galen 26.
Gallenga 417.
Galli-Valerio 112, 144, 169, 225, 309, 317, 319, 322, 338, 532, 548, 553, 753, 755, 757.
Galtier 755.
Gamaleia 771.
Garasquarilla 745.
Garofalo 491, 492, 495.
Gasperini 322, 341.
Gasser 2.
Gaston 782.
Gaule 71.
Gautier 308, 348, 495, 499, 500, 504.
Gavalas 470.
Gehrke 87, 91.
George 589.
Geraudet 415.
Gergö 308.
Gerhardt 270, 277, 314, 575.
Gerlach 778.
Germain 408.
Ghika 731.
Gibbons 731.
Gibbs 731.
Gibson 218.
Giebel 112.
Giemsa 70, 95, 187, 188, 191, 347, 349, 350, 355.
Gilbert 783, 787, 788.
Gilchrist 268.
Giles 162, 165, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 592, 593, 615, 731.
Girard 664.
Girschner 732.
Glatard 537.
Glatzel 621, 643, 673, 687.
Gleim 618, 661.
Glogner 281, 290, 304, 381, 382, 413, 423, 450, 451, 454, 515.
Godlee 732.
Göbel 651, 661.
Goeldi 257.
Gohier 778.
Goldschmidt, J. 434, 504, 599,
Golgi 71, 221, 257, 277, 286, 288, 291, 313, 357, 360, 364, 381, 394, 408, 469, 495.
Gomes Barbonsa 661.
Gomez 472, 515.
Gomez de Rezende 641 (s. a. portugiesischeKommission).
Gorgas 531, 548.
Gorini 8.
van Gorkom 220, 308, 313, 338, 661.
Gosio 517, 548.
Goth 434.
Gottschlich 13, 199.
Gottstein 514.
Gouzien 583.
Gowers 635, 705.
Gräser 548.
Graham-Smith 195, 196, 197, 198, 202, 687.
Grassi 2, 29, 71, 72, 74, 105, 148, 150, 219, 220, 221, 222, 224, 233, 235, 236, 240, 241, 242, 243, 245, 246, 247, 248, 249, 256, 257, 266, 268, 270, 271, 272, 273, 274, 276, 277, 278, 280, 286, 288, 292, 296, 306, 307, 310, 318, 321, 326, 352, 354, 500, 521, 534, 536, 548, 552.
Graves 63, 67.
Grawitz 274, 277, 327, 328, 338, 343, 357, 358, 375, 376, 497, 513, 573, 655, 661.
Gray 116, 117, 138, 139, 232, 255, 314, 338, 443, 495, 626, 627, 633—636, 644, 646, 652, 662, 755.
Gree 494.
Greffulhe 129, 140.
Gregory 732.
Greig 116, 138, 139, 626, 627, 633—636, 642, 644, 645, 646, 652, 659, 662, 704, 732.
Grenacher 350, 354.
Gressel 778.
Gréven 560.
De Grévy 561.
Griesinger 277, 408.
Griffon du Bellay 618.
Grigorieff 29, 67.
Grimbert 548.
Grixoni 459 470.
Grober 322, 338, 435, 515, 518.
Grocco 559, 567, 576, 587.
Gros 252, 308, 325, 338, 341, 411, 414, 490, 494, 495, 548, 587.
Groß 9, 10.
Grothusen 717, 732.
Grube 732.
Gruby 70, 732.
Grünbaum 459.
Grünberg 254, 257, 735.
Gruner 732.
Grützner 755.
Gualdi 270, 365, 473, 495.
Guarnieri 271, 386, 391, 392, 393 884.
Gubler 265.
Gudden 488, 528.
Günther 662, 666.
Guérin 497, 498, 499, 504, 618, 662.
De Guerne 732.
Guerra 522, 548
Guglielmi 745, 752, 755.
Guiart 662.
Guillebeau 755.
Günsberg 702.
Guthrie 755, 778.
Guttmann 497, 498.

H.

De Haan 12, 560, 571, 572, 577, 587.
Habenicht 732.
Habershou 662.
Haedicke 381, 778.
Haedke 781, 788.
Van Haeften 421.
Hagenmüller 76, 213.
Hagge 561.
Haig 569.
Haller 778.
Hamilton 590, 662.
Hammar 743.
Hammarschlag 374, 452.
Hanley 549, 557, 587.
Hann 514.
Hanna 146, 169.
Hardinge 732.
Hare 139.
Harms 4.
Harold 4.
Harrington 503, 505.
Harris 9, 11, 25, 355, 732.
Harrison 3.
Hartmann 216, 219, 732.
Harvey 218, 647.
Haspel 23, 27, 33, 43, 46, 67.
Hassal 76.
Havard 317, 319.
Hearsey 587.
Heckmenger 778.
Heidenhain 70.
Heinemann 426.
v. Hellens 745, 755, 756.
Hennig 689, 744.
Henniger 755.
Henrici 732.
Henry 496.
Heppener 348.
Hering 778.
Hertwig 100.
Hertz 416.
Herxheimer 188, 191.
Heß 753.
Van Heuten 778.
Hewetson 270, 384, 405, 418, 440.
Heydenreich 185, 191.
Heymann 23, 67.
Highet 338, 470.
Hjelt 408.
Hildebrandt 732.
Hill 687.
Hinde 732.
Hink 755.
Hintze 206, 207, 213, 517, 519, 523, 549, 620, 662.
Hippokrates 26, 269.
Hirsch 26, 35, 67, 275, 327, 552, 662.
Hirschberg 252, 253, 319.
Hirschfeld 458, 470.
Hlawa 3.
Hobbs 662.
Hodges 662, 675, 687, 732.
Hoffmann 188, 192.
Hoffmannsegg 252.
v. Höhnel 732.
Högyes 310.
Holmes 778.
Holub 732.
Hoock 558.
Hope 408, 443,
Hopf 470.
Hopkins 587.
Hoppe-Seyler 14, 15, 21, 284.
Horand 652, 662.
Horbaczewski 385.
Horčicka 385.
Horder 363.
Hore 733.
Horner 63, 67.
Horniker 317, 338.
Hornor 733.
Van der Horst 408, 560.
Hough 733.
Hoven 778.
Howard 257, 530.
Howorka 502, 505.
Hübner 187, 190, 191.
Hulshof 338.
Humber 470.
Hunt 458, 470, 755.
Hutcheon 752, 755, 766, 778.
Huzard 779.
Hymans van den Bergh 587.

I. (J.)

Jaboulay 652, 662.
v. Jacksch 190, 575,
Jackschath 587, 745, 755.
Jackson 314, 548, 733.
Jacoangeli 383, 384, 385, 492.
Jacquot 34, 67.
Jada 563.
Jaeger 3, 8.
Jänisch 779.
Jaennicke 733.
Jakimoff 733, 738.
Jakuschewsky 408.
James 254, 257, 274, 317, 338, 441, 442, 531, 548, 615, 733, 755.
Jancsó 237, 246, 247, 256, 308, 310, 322, 326, 329, 332, 338, 344, 352.
Janowski 2.
Japha 733.
Jaruntowsky 513.
Jawein 359.
Jennings 199, 319.
Jeppe 733.
Jersin 563.
Jessen 779.
Jimenez 61, 67.
Infante 409.
Jobelot 755.
Jobling 755.
Johnson 307, 310, 354.
Johnston 733.
Jones 705.
Jolyet 111.
Jordan 512, 515.
Joseph 339.
Jourdan 424.
Jousset 24.
Junker 733.
Jürgens 3, 4, 6, 8, 11, 139.
Justice 733.
Ivens 729.
Iwanoff 422, 497, 498.

K.

Kaestner 755.
Kahler 421.
Kail 779.
Kallenberg 733.
Kanellis 308, 381, 406, 408, 421, 422, 587.
Kanold 779.
Kanthack 733.
Karamitsas 408, 559.
Kardamatis 320, 585.
Karl vgl. Carles.
Karlinsky 687.
Karsch 733.
Karsten 779.
Kartulis 3, 8, 10, 15, 16, 23, 28, 29, 35, 44, 45, 67.
Kasem-Beck 498.
Katschinsky 745.
Keane 733.
Kelsch 24, 27, 35, 36, 49, 53, 56, 67, 270, 277, 286, 288,

289, 290, 292, 293, 413, 415, 551, 552, 587.
Kemmerich 724.
Kempner 72, 99, 104, 105, 107, 111, 122, 123, 130, 133, 140, 665.
Kennard 501, 504.
Kent 733.
Kermorgant 548, 587, 618, 734, 662.
Kerner 491, 492, 496.
Kernig 3.
Kerr 734.
Kerschbaumer 552.
Kersten 734.
Kettli 497.
Keysselitz 73, 82, 84, 85, 86, 87, 88, 92, 685, 687.
Kibben 337.
Kiellberg 266.
Kiener 24, 27, 35, 36, 49, 53, 56, 67, 270, 277, 386, 388, 389, 390, 393, 413, 414, 415, 552, 587.
Kiewiet de Jonge 12, 239, 384, 386, 408, 423, 465, 548.
Kilborne 71, 193, 194, 199, 745, 746, 749, 758.
King 271, 310, 339, 368, 377, 408, 472, 503, 505.
Kinghorn 675, 686.
Kingsley 734.
Kinoshita 291, 308, 314, 319.
Kiolemenoglou 183, 191.
Kionka 494, 496.
Kipp 425.
Kirby 734.
Kirk 701, 734.
Kister 470, 548.
Kitasato 105.
Klebs 270, 277.
Klein 470.
Kleine 274, 492, 493, 496, 563, 564, 567, 585, 587, 651, 662, 719, 734, 755, 756.
Klemperer 466, 470.
Klencke 70.
Kling 733, 734.
Klynes 552.
Knapp 686, 688.
Knorre 734.
Knuth 756.
Kobert 574.
Koch, R. 2, 3, 18, 28, 67, 93, 104, 106, 121, 122, 150, 153, 154, 169, 185, 199, 200, 219, 222, 239, 249, 271, 272, 273, 274, 281, 292, 310, 322, 323, 329, 330, 339, 351, 356, 400, 401, 402. 403, 407, 416. 480, 482, 486, 489, 512, 516. 517, 519, 521, 523, 528, 529, 553, 559, 563, 564, 565, 566, 567, 572, 588, 643—645, 662, 670, 673, 675, 679—681. 686, 687, 689, 694—696, 710, 715, 717—719, 722, 734, 756, 745, 764, 765, 771, 775, 779.
Koczian 779.
Kohlbrugge 339, 452, 496, 501, 512, 513, 515, 585, 588.
Kohlstock 559, 582.
Kolesnikow 777.
Kolle 662, 745, 756, 776, 780.
Kolosvary 494, 496.
König 649.
Kopke 618, 641, 645—47. 734,
Köppen 337, 339.
Koranyi 375.
Koreck 355.
Korteweg 472, 494, 519, 548.
Kossel 193, 194, 196, 198, 199, 201, 223, 256, 272, 548, 750, 756.
Kostitschew 771.
Koubassoff 308.
Kovács 2.
Kraepelin 734.
v. Krafft-Ebing 422.
Kragerüd 756.
Krauß 190, 362, 408.
Krebs 756.
Krehl 357, 408.
Krogius 745, 756,
Kronecker 470.
Krüger 523, 549, 620, 662.
Krünitz 779.
Krulle 339, 549.
Krumpholz 549.
Kruse 2, 3, 4, 6, 8, 9, 28, 29, 44, 48, 49, 67, 114, 143, 144, 169, 434, 642, 662.
Krzysztalowicz 189, 191.
Kuborn 663.
Kühnst 779.
Külz 487, 523, 549.
Kuhn, P. 274, 415, 502, 505, 760. 765.
Kunst 339, 465, 496, 497, 498.

L.

Labbé 71, 76, 143, 144, 148, 169, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 213, 220, 224, 236, 239, 264, 663.
Labordé 521, 549.
Laboulbène 687, 734.
Lacaze 339.
Lacerda 724.
Laccetti 511, 515.
Lafleur 1, 3, 5, 8, 9, 14, 15, 16, 17, 18, 19. 21, 28, 29, 44, 46, 49. 50, 55, 67.
Laforgue 496.
Lagrange 24.
Lambl 1, 28.
Lambrecht 734.
Lancisi 271, 779.
Landsteiner 190, 470, 570.
Lang 219, 245, 280.
v. Langegg 662.
Langstein 645.
Langenbuch 60, 62, 63, 64, 67.
Lankester 77, 92, 216, 218.
Lannelongue 65, 67.
Lapin 658, 665.
Laptschinsky 457.
Larrey 26.
Laubender 779.
Laveran 27, 49, 67, 70, 71, 72, 76, 85, 87, 88, 90, 91, 92 98, 99, 101, 102, 103, 105, 112, 114, 116, 119, 121, 122, 123, 125, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 136, 137, 139, 145, 162, 169, 170, 172, 173, 176, 180, 191, 201, 202, 204, 205, 206, 207, 208, 211, 212, 214, 220, 224, 253, 256, 258, 259, 264, 270, 271, 274, 277, 283, 286, 308, 314, 339, 355, 412, 413, 423, 460, 470, 521, 529 549, 551, 552, 596, 597, 609, 615, 644, 646, 652, 657, 663, 684, 687, 691, 693. 718, 719, 722—724, 734, 735, 744, 746, 751.
Lawley 735.
Lawrie 145.
Laws 735.
Lazarus 357, 408.
Leaning 503, 505.
Lebailly 88, 92, 213.
Lebedeff 588.
Lebert 192.

Lecler 106, 724, 735, 741.
Le Clere 779.
Lechner 756.
Ledingham 204, 592, 593, 595, 602, 604, 605, 615, 664.
Lees 375.
Legendre 339.
Léger 73, 77, 78, 79, 81, 82, 85, 87, 88, 92.
Légrain 280, 381, 395, 403, 549, 735.
Legrand 59, 67, 562.
Lègues 415.
Lehmann 779.
Lejard 586.
Leichtenstern 781.
Leishman 73, 202, 204, 348, 349, 355, 591, 649.
Leisering 779.
Lemann 470.
Lemoal 588.
Lémoine 385, 422, 510, 515.
Lentz 2, 517, 519.
Lenz 549.
Leon 549.
Lepidi-Chiodi 496.
Lepierre 641, 659.
Leunis 736.
Levaditi 187, 192, 649, 663,
Levi 647. [670, 687.
Levi-Dorn 655.
Levy 588.
Lewis 105, 139, 735.
Lewkowicz 274, 288, 308, 495, 496, 501.
v. Leyden 234, 379, 382.
Lichtward 735.
Libbertz 153, 339, 340.
Liehm 490, 496.
Lignières 98, 139, 195, 196, 199, 201, 696, 724, 736, 745, 746, 756.
Lind 26.
Lingard 88, 105, 122, 129, 133, 134, 139, 199, 691, 696, 722, 723.
Linton 644, 647, 666 742.
Liston 257, 319, 339, 470, 644.
Litten 185, 357, 408.
Little 62, 67.
Livingstone 71, 672, 695, 720, 728, 736.
Löffler 434.
Lösch 1, 3, 4, 28, 67.
Löwenthal 183, 188, 189, 192, 193, 671, 687.
Löwit 363.
Lofton 413.
Loi 494, 496.
Loir 549.
Lommel 706, 710, 736.
Long 498.
Looß 76, 736.
Lopriore 503, 505.
Lorand 650, 663, 650.
Lorinser 779.
Lott 663, 704.
Louchienne 757.
Lounsbury 200, 201, 202, 684, 687, 690, 757, 766, 767.
Low 204, 255, 311, 338, 340, 443, 536, 560, 588, 593, 622, 635, 663, 672, 687, 736.
Love 408.
Lowe 736.
Lucatello 784.
Lucet 266.
Lübbert 570, 571, 588, 760.
Lühe 69, 77, 218, 256, 267, 272, 274, 280, 281, 290, 553, 596, 642, 663, 685, 690, 691, 693, 745.
Lugard 736.
Luhs 199, 200, 201, 752, 754.
Lumbao 530, 532, 547, 548.
Luschka 53.
Lutz 3, 209, 214, 255, 257, 319, 352.
Luzatto 423.
Lyon 434.

M.

Maasland 67.
Maaß 488, 523.
Massen 758.
Mabboux 67.
Mac Callum 18, 22, 49, 67, 71, 72, 145, 149, 150, 151, 154, 170, 272, 287, 308, 310, 393, 736.
Mac Dowel 43.
Macey 581.
Macloskie 736.
Mac Farland 204, 412.
Mac Gregor 531, 549.
Mac Intosh 548.
Mackenzie 599, 615, 663.
Mac Kibben 319.
Mac Neal 72, 94, 95, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 106, 107, 109, 130, 131, 133, 139, 142, 143, 145, 146, 170, 224, 256, 718, 738.
Mac Nought 434.
Mac Weeney 105.
Macquart 728, 736.
de Magalhaës 653, 663.
Maggiora 2.
Mainwaring 736.
Maldonado Bulhoes 659.
Malkoff 470.
Mandl 553.
Mann 588.
Mannaberg 221, 222, 270, 271, 281, 292, 296, 299, 311, 312, 314, 357, 364, 384, 392, 413, 418, 419, 423, 424, 426, 435, 439, 463, 511, 552, 567.
Manner 3.
Manson 23, 57, 62, 67, 199, 204, 207, 237, 271, 272, 273, 308, 310, 321, 325, 339, 346, 355, 357, 412, 458, 470, 520, 538, 552, 553, 593, 615, 624, 635, 637, 639, 641, 645, 651, 663, 673, 687, 786.
Manussis 313.
Manussos 308.
Maragliano 270, 277, 787, 788.
Marandon de Montyel 422.
Marboux 67.
Marc 284, 286, 290, 339.
Marceau 214.
Marchand 49, 67, 204, 593, 595, 602, 604, 605, 615, 664.
Marchiafava 270, 277, 281, 286, 292, 313, 376, 384, 392, 393, 398, 399, 400, 423, 424, 461, 467, 468, 481, 533, 534, 552, 559, 577.
Marchoux 11, 170, 191, 192, 206, 222, 270, 281, 313, 339, 415, 588, 641, 664, 683, 684, 687.
v. Marenzeller 553.
Mari 362.
Mariani 472, 489, 491, 492, 493, 496, 511, 522, 525.
Mario 408.
Mariotti-Bianchi 41, 78, 314.
Markl 736.
Marmorek 650, 664.
Marno 737.
Marshall 237, 737.
Martin 271, 277, 409, 411, 415, 451, 540, 664.

Martini 2, 107, 139, 664, 717, 737.
Martirano 236, 237, 306, 310, 324, 325, 339, 473, 495, 536.
Martoglio 192.
Marty 472.
Mary 590.
Marzinowsky 203, 205.
Massey, Yale 192.
Massjutin 2.
Mastermann 588.
Masui 737.
Masucci 500, 504.
Mathias 615.
Mathys 757.
Di Mattei 311, 312, 314, 370, 494, 536, 540, 549.
Matthew 583.
Mattos e Silva 664.
Mauch 737.
Maund 737.
Maurage 501.
Maurakis 308, 313.
Maurer 197, 228, 256, 274, 283, 289, 292, 294, 295, 296, 298, 301, 308, 349, 350, 401, 403, 405, 407, 414, 490, 556, 560.
Mauthner 626, 664.
Maxwell 381, 496, 638.
Maxwell-Adams 664, 737.
May 779.
Mayer 339, 375, 450.
Mayer, Martin 645, 651, 664, 665, 735.
Maynard 296.
Meckel 269, 278.
Mégnin 266, 687.
Meigen 252.
Meixner 687.
Melland 409.
Meloni Satta 500, 504.
Memmo 409.
Mense 22, 67, 137, 339, 539, 549, 553, 560, 561, 562, 581, 582, 588, 591, **617**, 664, 691, 715, 781, 789, 791.
Méquin 737.
Merensky 695, 737.
Merker 737.
Meruzzi 459, 471.
Merveilleux 560, 588.
Mesnil 72, 76, 85, 87, 88, 90, 91, 92, 98, 99, 101, 102, 103, 105, 112, 114, 116, 119, 121, 122, 123, 130, 131, 132, 133, 134, 139, 145, 146, 170, 192, 202, 203, 204, 205, 214, 258, 264, 265, 267, 596, 597, 615, 646, 653, 663, 664, 691, 693, 735, 737.
Metschnikoff 188, 190, 192, 450, 476, 682, 771.
Metzner 266, 267.
Meyer 549.
Mezincescu 183.
Michaelis 349, 355, 498.
Michel 581.
Micheli 470, 505.
Mießner 201, 756.
Migone 696, 724, 731.
Mik 737.
Milian 267, 268.
Millienne 788.
Milne 688.
Milner 688.
Van Millingen 425,
Minchin 68, 77, 206, 220, 258, 267, 268.
Mine 423, 549.
Mitrophanow 87.
Miyajima 319.
Le Moal 665.
Möller 719.
Möllers 651, 662, 734.
Moffat 561, 588.
Mohr 737.
Mollereau 767.
Lo Monaco 458, 459, 470.
Moncorvo 411, 414, 437, 439, 477, 496, 501, 502, 561.
Monshead 59.
Montabetti 511.
Montel 88, 92.
Monteleone 406.
Montesano 365.
Monti 409.
Montini 511.
Montoro de Francesco 325, 341.
Moore 308, 382, 418, 433, 434, 665, 737.
Moraes Sarmento 664.
Morange 788.
Moreau 549, 618.
Morel 737.
Morestin 267.
Morgagni 26.
Morgan 749, 750, 754, 757.
Morgenroth 496, 523.
Mori 522, 549.
Moritz 184.
Morton 269.
Moscato 427.
Mosler 376, 381, 515.
Mosso 270, 501, 504.
Motas 197, 200, 201, 202, 752, 757.
Mott 622, 625, 626, 641, 663, 664, 736.
Mouneyrat 639, 664.
Mourson 426.
Moutier 66.
Mozzetti 325.
Mühlens 254, 337, 339, 407, 440, 494, 496, 502, 545, 557, 670, 688.
Müller 8, 325, 341, 757.
Mullens 737.
Muller 737.
Mulzer 184, 192.
Muratet 87, 92, 99, 581, 666.
Murchison 67.
Murri 559, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 572, 578, 588.
Musgrave 8, 12, 13, 20, 29, 33, 67, 76, 105, 130, 139, 695, 737.
Musser 4.

N.

Naamé 500, 515.
Nabarro 116, 138, 642, 644, 646, 659, 665.
De Nabias 111.
Namsler 779.
Nanotti 511, 515.
Nansen 453.
Narbel 319, 338.
Nariman 738.
Nasse 4.
Nattan-Larrier 648, 665.
Navarre 339, 341, 549, 665.
Neave 616, 665.
Nebel 775.
Nègre 211, 214.
Neidhardt 779.
Neisser 781.
Nencki 779.
Neporojny 738.
Nepveu 113, 663.
Netter 782.
Neuhaus 738.
Neumann 377, 434, 687, 688, 738, 757.
Neverman 745.
Neveu-Lemaire 205, 206, 251, 549, 552, 738.

Newman 745, 757.
Newstead 688.
N'Gonoyama 738.
Nicastro 494, 496.
Nicolas 618.
Nicolle 139, 203, 205, 206, 214, 664, 685, 688, 745, 752, 756, 757, 779, 787, 788.
Nicolls 738.
Nißle 570, 571, 588, 651, 652. 665.
Nobecourt 192.
Nocard 197, 201, 202, 663, 726, 727, 735, 738. 757, 782, 783, 788.
Nocht 70, 143, 274, 293, 294, 296, 346, 347, 349, 355, 369, 407, 409, 440, 469, 478, 479, 480, 486, 487, 493, 496, 502, 528, 559, 564, 565, 568, 569, 570, 584, 588, 646, 651, 665.
Noekolde 779.
Noeggerath 188, 192.
Nöryaad 757.
Norris 688.
Nosotti 745.
Novaes 650, 665.
Novy 72, 99, 100, 101, 106, 107, 109, 130, 131, 133, 139, 142, 143, 145, 146, 170, 224, 256, 459, 471, 643, 669, 670, 671, 672, 686, 688, 718, 738.
Nunn 757, 760.
Nuttall 161, 195, 196, 197, 198, 201, 202, 246, 257, 271, 274, 314, 319, 320, 322, 444, 471, 553, 688, 733, 738, 753, 757.

O.

Oates 730.
Obermeier 70. 185, 669.
Ochmann 126.
Ogata 8, 29.
Ogle 665.
Ollwig 443, 473, 484, 497, 499, 518, 520, 530, 585.
Opie 144, 145, 149, 170.
Osler 3, 67, 270, 412, 457, 466, 468, 493, 515.
Ost 181.
O'Sullivan-Beare 588.
Oswell 738.
Otto 560, 567, 588.
Ouwehand 363, 409, 434.
Ozzard 339, 665.

P.

Padovani 745, 751.
de Padua 665.
Palmer 414.
Pamponkes 559.
Panegrossi 496.
Panichi 225, 227, 256, 283, 458, 459, 470, 474, 496.
Panisset 139, 140, 696.
Panse 133, 139, 222, 274, 299, 302, 303, 442, 443, 450, 498, 559, 561, 564, 567, 588, 691, 719.
Pansini 423.
Pappenheim 357.
Pappenheimer 688.
Parascandalo 788.
Parona 511, 515.
Parsons 588.
Paschkewitsch 779.
Pasmanik 422.
Pasquale 3, 4, 6. 8, 9, 28, 29, 44, 48, 49, 67.
Patterson 337, 339.
Patton 184, 193, 599, 744, 745.
Paulet 779.
Pazos 255.
Pease 722, 738.
Pecaud 138.
Pechuel-Lösche 738, 744.
Pedroso Arantes 658.
Peel 738.
Peill 184.
Pel 18, 54, 67.
Pellarins 559.
Pelletier 472.
Penning 105, 130, 131, 139, 722, 723, 738. 779.
Pensutti 384, 385.
Perl 266.
Perrin 83, 181, 182, 192.
Perroncito 2, 745, 757.
Perrone 320, 549.
Personne 491.
Perutz 67.
Peter 784.
Petherrick 739.
Pessina 779.
Petit 412.
Petresco 187, 192.
Petrie 111, 112, 139, 665.
Pewnitzky 393, 506.
Peyrot 2.
Pfeiffer 4, 272, 448, 671, 768, 779.
Pfuhl 2.
Philips 615.
Piana 757.
Piccardi 4.
Pick 421.
Pierre 757.
Pikardt 655.
Pillai 505.
Del Pino 274, 547.
Pinto 739.
Piot 779.
Pittaluga 296, 308.
Plasencia 345, 347, 355.
Plehn, A., 220, 222, 228, 229, 254, 274, 295, 313, 324, 325, 334, 336, 340, 355, 374, 382. 383. 400, 409, 411, 442, 450, 453, 454, 469, 490, 496, 497, 513, 518, 520, 521, 522, 525, 528. 531, 549, 559, 561—565, 568—570. 572, 573, 575—578, 581, 584, 585, 588.
Plehn, F., 25, 230, 231, 270, 274, 278, 336, 340, 442, 451, 452, 454, 488, 497, 515, 518, 520, 536, 549, 550, 552. 553, 559, 560, 562—564, 588.
Plehn, M., 83, 85.
Plimmer 101, 102, 103, 120, 121, 138, 644, 665, 693, 728, 739.
Pöch 340, 357, 362, 377, 409, 537, 550.
Poche 77, 86.
Polidoro 501, 505.
Pollatschek 515.
Pomervy 340.
Ponfick 571, 588.
Popow 745, 757.
Portal 739.
Portugiesische Kommission (Annibal Bettencourt, Ayres Kopke, Gomez de Rezende, Corrêa Mendes) 625, 626, 634—641, 646, 650, 651.
Posadas 268.
Poskin 341, 665.
Pound 745, 747.
Powell 326, 341, 471, 550. 583, 588, 688.
Pressat 340.
Preston Maxwell 471.
Preuß 739.

Price 614.
Pringle 26.
Procaccini 535, 547, 550.
Prochnik 434.
v. Prowazek 73, 77, 78, 80, 82, 90, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 100, 101. 102, 103, 105, 106, 107, 108, 109 110, 113, 115, 116, 118, 119, 121, 135, 139, 159, 683, 688, 694.
Pucci 501.
Pulle 343, 355.
Pulstinger 322, 340.
Punning 768.
Purjesz 409.
Purvis 760.

Q.

Queirolo 385.
Quennec 589.
Quétand 467.
Quincke 3, 5, 9, 20, 278, 483, 648, 649, 665.

R.

Rabinowitsch 72, 99, 104, 105, 107, 111, 122, 123, 130, 133, 140, 666.
Raillet 105, 266, 551, 739.
Ramado Curto 665.
Ramazzini 779.
Ranke 452, 454.
Rankin 739.
Rasch 491.
Rassan 779.
Raupach 779.
Ravitsch 779.
Rattrey 24, 67.
Ray Lancaster 216, 218.
Raynaud 412, 426.
Read 550.
Recamier 62.
Reckzeh 337, 418.
Rees 310, 340.
Refik 780.
Regis 663.
Regnault 501, 505.
Reid 589.
Reinhard 550, 552, 589.
Remlinger 203, 205.
Rem-Picci 383, 386, 392, 393, 418.
Renner 665.
Rennes 129, 739.
Reuning 780.
Reuter 348, 349, 355.
Rey 665.
Rho 340, 434, 463, 471, 552, 781.
Ribeiro 665.
Richard 270, 278.
Richards 739.
Richter 589.
Rickmann 746, 752, 757, 760, 761, 776.
Ritter 781.
Rivas 529, 550.
Rivolta 266.
Rixford 268.
Roberts 458.
Robertson 197, 412, 754, 757.
Robinau-Desvoidy 728, 739.
Rochaz de Jonge 319, 338, 389, 530, 532, 548.
Rodhain 618, 620, 653, 657, 659, 665.
von Rode 739.
Roger 2, 12, 15, 129, 140.
Rogers 35, 68, 129, 140, 202, 204, 274, 320, 340, 382, 471, 511, 591, 593, 596, 597, 600, 602—605, 607—616, 665, 722, 780.
Romanowsky 71, 271, 278, 288, 347, 649.
Römer 2, 8, 409, 445, 450.
Romme 496.
Rondani 730.
Rondot 780.
Roos 3, 5, 9.
Roque 320, 665.
Roquet 385.
Roscher 190, 192.
Rose, 497, 499.
Rosenberg 539.
Rosenberger 308, 344.
Rosengart 466, 471.
Rosenstein 388, 418, 419.
Rosin 348, 357, 499.
Roß, Ph. 681, 688.
Roß, R. 71, 72, 145, 193, 203, 204, 218, 220, 222, 224, 237, 238, 239, 245, 248, 249, 253, 256, 257, 272, 274, 310, 311, 321, 323, 340, 347. 355, 414, 454, 484, 520, 531, 534, 540. 550, 553, 589, 593, 597, 602, 607, 616, 656, 658, 666, 688, 696, 722.
Rossi 340.
Rossini 409.
Rossoni 589.
Rotschuch 561, 583.
Röttker 497.
Rouget 106, 140, 641, 666, 690, 697, 726, 727, 739.
Rouis 27, 31, 33, 43, 59, 68.
Rousseau 464, 471, 479.
Roux 188, 190, 192, 552, 666.
Row 505.
Rowley 308.
Royal Society 257.
Ruata 666.
Rucker 757.
Ruge 1, 153, 232. 233, 248, 249, 256, 270, 271, 274, 278. 282, 283, 287, 290, 292, 293, 308, 321, 340, 343, 346, 347, 354, 355, 403, 409, 436, 447, 454, 461, 471, 497, 552, 557, 589,
Russell 550.
Rydygier 511.

S.

Sabrazès 87, 92, 99, 666.
Sacharoff 278, 288, 308, 348, 356, 386, 682, 688.
Sachs 22, 27, 31, 32, 33, 52, 61, 68.
Sajo 320, 757.
Sakharoff 172, 173, 175, 176, 180.
Sakorrhaphos 377, 409.
Salamangas 414.
Salimbeni 192, 683, 684, 687.
Salmon 76, 140, 624, 666, 722.
Salomon 712, 758.
Sambon 116, 122, 140, 199, 311, 320, 321, 340, 536, 589. 666. 688, 710, 739.
Samweys 550.
Sander 95, 117, 121, 122, 127, 137. 140, 505 658, 666. 689, 739, 747, 758, 760. 780.
Sanfelice 71, 137, 140, 142, 144, 148, 169, 270, 308.
Santarel 406, 409.
Santelli 616, 666.
Santori 330, 502, 505, 745, 754.
Sarnow 190.
Sattler 266.
Sauerbeck 739.
Savouré 128.
Sawaljeff 771.
Scaravelli 511.

Schardringer 8.
Schat 129, 130, 739.
Schatt 723.
Schaube 34.
Schaudinn 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 72, 73, 74. 75, 78, 82, 83, 86, 95, 98, 99, 101, 102, 142. 143, 144, 145, 147, 148, 150, 151, 152, 153, 154, 156, 158, 160, 162, 163, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 174, 176, 177, 179, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 192, 193, 194, 197, 202, 208, 214, 216, 218, 220, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 237, 239, 240, 241, 243, 244, 245, 256, 259, 264, 267, 268, 274, 278, 280, 282, 283, 284, 285, 287, 288, 289, 304, 305, 309, 311, 323, 329, 330, 340, 345, 347, 350, 354, 449, 456, 457, 473, 475, 500, 503, 504, 505, 520, 521, 534, 550, 556, 656, 666, 670, 674, 685, 688, 693, 694, 709, 739.
Schaumann 357.
van der Scheer 274, 326, 336, 340, 382, 441, 450, 452, 454, 496, 560.
Schellong 270, 278, 340, 440, 454, 472, 521, 550, 552, 559, 560, 563, 581.
Scheube 25, 68, 415, 416, 424, 437, 552, 589, 666, 739, 740, 758.
Schiavuzzi 270.
Schilling 133, 379, 382, 466, 666, 668, 718—720, 740.
Schiner 740.
Schlayer 562, 564, 589.
Schmiedecke 2.
Schmid 740.
Schmidt 193, 202, 358, 359, 383, 655, 740, 750.
Schmorl 345.
Schneidemühl 740.
Schneider 122, 129, 140, 727, 740.
Schoch 740.
Scholtz 188, 192.
Schöller 741.
Schönburg 513.
Schönichen 741.
Schoo 105, 246, 256, 274, 309, 311, 322, 324, 325, 326, 336, 340, 353, 473, 518, 536, 550,
Schröder 513, 750, 758.
Schüffner 223, 253, 257, 274, 283, 301, 309, 311, 322, 340, 346, 348, 407, 481, 490, 515, 554, 560.
Schulz 741.
Schultz 746.
Schulze 189.
Schupfer 424.
Schütz 201, 758.
Schwalbe 341.
Schwarz 511, 515.
Schynse 741.
Scicluna 309.
Scozzari 413.
Seeber 267, 268.
Ségard 411, 460, 467.
Seguin 505.
Selous 741.
Semeleder 325, 341.
Semmer 771.
Senator 465.
Senn 140, 741.
Sereni 437.
Sergent 91, 92, 113, 128, 140, 142, 144, 145, 146, 147, 166, 170, 174, 175, 180, 214, 225, 252, 274, 320, 322, 324, 340, 342, 519, 530, 531, 550, 560, 741.
Seumer 780.
Seyfried 741.
Shaap 741.
Sharpe 749.
Sherrington 658.
Shiga 2, 29, 30, 68, 610, 652, 661, 730.
Shipley 161, 162, 246, 257, 314, 319, 320.
Shoemaker 550.
Sicard 666, 787, 788.
Sick 780.
Siebert 779.
Siedlecki 189, 191, 267, 274.
Siegel 73, 189, 190, 210, 211, 214.
Silberschmidt 183.
Silberstein 309, 383.
Silcock 265.
Silva Amado 658.
da Silva Garcia 651, 666.
Simon 4, 8.
Simond 214, 215, 340.
Sims 382.
Sivori 106, 741.
Sleeping Sickness Commission 126, 127.
Smedley 666, 741.
Smith 71, 184, 193, 194, 199, 272, 337, 450, 741, 744—746, 749, 758.
Smits 65, 68.
Sobotta 553.
Sodré 434.
Sorgo 2.
Souchon 551.
Soulé 549, 754.
Soulié 214, 340, 342.
Soulier 324.
Souls 551.
Speiser 340.
Spinola 780.
Spiridion 408.
Stadler 471.
Stächelin 511.
Stähelin 188, 192.
Stalkartt 589.
Stanley 628, 695, 741.
Starcovici 193, 745, 758.
Stassano 741.
Statham 204, 596, 597, 598.
Staudinger 741.
Steel 70, 129, 741.
Steggall 589.
Stein 77.
Steiner 741.
Stengel 3, 4, 8.
Stephens 140, 222, 250, 253, 254, 274, 302, 303, 304, 306, 307, 314, 315, 318, 319, 320, 308, 340, 346, 361, 407, 409, 441, 450, 459, 471, 520, 538, 539, 551, 552, 559, 560, 562, 564, 565, 589.
Sternberg 309.
Steuber 276, 341, 443, 450.
Steudel 341, 426, 559, 563, 583, 589.
Steward 433, 454, 469.
Stiles 76, 140, 712, 722.
Stockmann 758.
Stokes 34.
Stordy 106, 742.
Strachan 334, 439, 450, 551.
Strasser 382.
Stromeyer 62, 325.
Strong 4, 26, 29, 30, 68, 205.
Strümpel 668.
Strycharski 515.
Stuhlmann 690, 701, 709, 710, 716, 742.

Sturli 470.
Sulzer 426.
Swan 616.
Sydenham 269, 479.
Sykes 450.
Sylvain 494, 496.
Symes 309, 382.
Szewzyck 129, 742.

T.

Takasu 439, 450.
Tangemann 426.
Tanja 409.
Tanon 648.
Tanzarella 331.
Tappeiner 495, 498, 499, 656.
Tartakowsky 105.
Taylor 320, 531, 551, 666, 742.
Taschenberg 111, 112.
Temple 551.
Tenka 511.
Terburgh 309, 341, 382, 437.
Tertius 496.
Testi 248, 249, 341.
Thau 492.
Thayer 270, 311, 370, 382, 384, 405, 418, 440, 552.
Theiler 106, 186, 192, 200, 201, 202, 684, 690, 691, 697, 742, 745, 750, 752, 753, 758, 761, 777,
Theobald 251, 252, 254, 255, 257.
Thesing 188, 192.
Thiele 341.
Thienemann 148.
Thin 309, 382, 386, 393, 589.
Thiroux 112, 140, 143, 145, 146, 170, 201, 788.
Thomas, Wolferstan 328, 341, 644, 647, 652, 653, 666.
Thomaselli 559, 562, 563, 566, 573, 578, 584, 589.
Thompson 311.
Thompstone 589.
Thomson 315, 320.
Thornhill 421.
Tictin 185, 668, 682.
Tidswell 746, 750, 758.
Todd 89, 90, 91, 92, 106, 112, 116, 123, 124, 138, 146, 185, 191, 638, 644, 661, 651, 653, 660, 661, 666, 672, 673, 675, 679, 680, 687, 688, 691.
Tode 780.
Toeppen 742.
Tommasi-Crudeli 277.
Tonsini 531, 548.
Torregiani 758.
Torti 269, 278, 423, 471, 479, 483.
Tourtoulis 24.
Tower 131.
Travers 531, 551.
Treacher 637.
Treupel 551.
Treutlein 619, 616.
Triantaphyllides 410, 415, 421, 464, 471.
Tricomi 511, 515.
Trouette 586.
Trousseau 487.
Troussaint 570, 589.
Tschegis 780.
Tulloch 116, 117, 138, 644, 656, 662.
Türk 372, 466, 666.
Turner 745, 776, 780.
Turro 450.
Tweedy 637,
Tzuzuki 253, 273, 317, 318, 320, 341, 434, 536, 551.

U.

Ucke 3.
d'Utra 742.
Ufer 486, 496.
Unna 649.
Unterberger 780.

V.

Vaccari 411.
Vagedes 222, 517, 551.
Valente 625.
Valentin 70, 140, 337.
Vallée 139, 140, 687, 696.
Valley 530.
Vallin 551.
Valude 501, 505.
Vaney 341.
Vassal 223, 256, 722, 742.
Védy 563, 589.
Juan del Vege 269.
Veith 742.
Verneuil 412.
Verney 287, 309.
Verral 728.
Zur Verth 471.
Veuillat 515.
Viedth 561.
Vincent 183, 409, 551, 567, 584, 589.
Vincenzi 496, 562, 567.
Virchow 266, 269, 278.
Visser 497.
Vivaldi 2, 8.
Voges 132, 691, 696, 724, 725, 742.
Volhard 553.
Vollers 758.
Vortisch 561, 589.
Vosseler 742.
De Vries 104.
Vuillemin 192.

W.

Wagner 434, 781.
Wakefield 325, 342.
v. Waldheim 687.
Walker 742.
Waller 742.
Wandollek 193.
Ward 193.
Waring 27, 31, 35, 36, 37, 40, 41, 43, 68.
Warrington 666, 742.
v. Wasielewski 140, 170, 224, 256, 264, 268, 742.
Waters 341.
Watson 409, 551.
Weatherley 433.
Weber 183, 194, 196, 198, 199, 201, 639, 662, 667, 780.
v. Weber 742, 750, 756.
Wechselmann 183, 189, 192, 193.
Wegg 539, 551.
Weidenreich 409.
Weigert 446.
Weintraud 471.
Weiß 778.
Weißenberg 341.
Weißer 758.
Welch 341.
Welitschowski 491.
Wellman 190, 193, 341, 441, 450, 657, 672, 674, 680, 688.
Wellvescen 589.
Welsford 589.
Wendelstadt 653, 666.

Wendland 488, 523, 551.
Wentzel 320, 368.
Wenzel 327, 328, 329, 341, 439.
Werner 585, 590, 672.
Wernicke 268, 423, 626.
Wertheimber 394.
Wesener 2.
West 505.
Westwood 742, 743.
Weyl 514.
Whyte 635, 743.
Widal 29, 67, 788.
Wiechmann 743.
Wiggins 667.
Wilbert 758.
Wildemann 743.
Willems 635, 637, 640, 667.
Willey 213, 214, 215.
Williams 590.
Williamson 454, 471.
Wilson 198, 199, 309.
Winkler 780.
Winslow 437.
Winterbottom 618, 667.
Wirtz 780.
v. Wissmann 780.
Wladimiroff 193.
Woldert 341.
Woldut 311, 590.
Wolf 357, 382, 560, 590.
Wolff 382, 470, 505, 781.
Wooldrige 590.
Woolley 755.
Wore 355.
Wright 203, 205, 309, 320, 348, 349, 355, 382, 597, 616.
von der Wulp 743.
Wurtz 625, 639, 647, 659, 664, 667, 688, 729.
Wyznikiewiez 779.

Y.

Yada 590.
Yarr 425, 426.
Young 320, 551.

Z.

Zabala 743.
Zache 743.
Zakhariane 435, 437.
Zammit 309.
Zancarol 4, 29, 44, 68.
Zangger 450.
Zangori 497.
Zderas 505.
Zettner 5.
Zellweger 560.
Zettnow 153, 349, 355, 670, 682, 683, 684, 688.
Zevi 382, 409.
Ziegler 162.
Ziemann 69, 70, 71, 77, 102, 103, 106, 114, 115, 118, 125, 133, 140, 144, 145, 146, 170, 172, 173, 174, 176, 180, 186, 201, 202, 222, 223, 225, 229. 232, 233, 241, 248, 254, 269, 274, 288, 317, 322, 325, 336, 309, 311, 320, 341, 347, 355, 382, 383, 384, 391, 402, 404, 418, 471, 518, 529, 551, 552, 558, 564, 570, 574, 576, 583—589, 620, 629, 631, 667, 688, 691, 693, 694, 721, 722, 743, 746, 753, 758.
Zigura 2.
Zuntz 320, 513.

Sachverzeichnis.

A.

Abyssinien s. a. Afrika.
— Vorkommen von Rückfallfieber 672.
— „ „ Trypanosomen bei Haustieren 127.
— „ „ Lankesterella 206.
Aegypten, Vorkommen von Leberhyperämie 24.
Afrika, Vorkommen von Babesiosis bovis 746.
— Vorkommen von Dourine 725.
— „ „ Küstenfieber 750.
— „ „ Leberabszeß 26.
— „ „ Leberhyperämie 24.
— „ „ Malaria 275.
— „ „ Ornithodorus 678.
— „ „ Nagana 117.
— „ „ Plasmodien bei Affen 223.
— „ „ Rattentrypanosomen 106.
— „ „ Rinderpest 769.
— „ „ Rückfallfieber 672.
— „ „ Schlafkrankheit 618.
— „ „ Schwarzwasserfieber 560.
— „ „ Stechmücken 254.
Agglomeration 78, 95, 101, 155, 179, 693.
Agglutination bei Malaria 458.
Aino 128, 718.
Akatama 790.
Akklimatisation in den Tropen 450f.
Algerien, Vorkommen von Debab 128.
— Vorkommen von Dourine 725.
— „ „ Hämoproteus 144.
— „ „ Lankesterella 206.
— „ „ Leberhyperämie 24.
— „ „ Leberabszeß 26f.
Algerien, Vorkommen von Malaria und Anophelinen 324.
— Vorkommen von Mal de la Zousfana 129, 720.
— „ „ Mbori 128.
— „ „ nordafrikanischer Surra 129.
— „ „ Rückfallfieber 672.
— „ „ Trypanosomen bei Fledermäusen 113.
— „ „ Trypanosomen bei Fröschen 90.
Alkoholismus 22f., 32.
Amblyomma hebraeum 766.
Amerika s. a. Nord-, Südamerika usw.
— Vorkommen von Anophelinen 255.
— „ „ Babesiosis bovis 746.
— „ „ Coccidiosis immitis 266.
— „ „ Leberabszeß 26.
— „ „ Malaria 275.
— „ „ Rattentrypanosomen 106.
— „ „ Schwarzwasserfieber 560.
Amoeba s. a. Entamoeba.
— coli 1f., 11, 28.
— dysenteriae 3f., 29.
Amöben bei Leberabszeß 24, 44.
Amöbenruhr 1f.
— Unterscheidung von Bazillenruhr 13, 16.
— und Leberabszeß 17, 28f.
Amphibien-Blutparasiten s. Trypanosomen und Hämogregariniden.
Anämie bei Kála Ázar 609.
— bei Malaria 356, 371, 380.
— tropische 452.
Ancylostomum duodenale 601, 602, 609, 641.
Angina vincenti 183.

Angola s. a. Westafrika.
— Vorkommen von Schlafkrankheit u. Trypanosomenkrankheit 618.
— Vorkommen von Spirochäten bei Framboesie 190.
Anilinblau bei Malaria 497.
Anodonta mutabilis 685.
Ankylostomiasis s. a. Ancylostomum 465.
Annam. Vorkommen von Plasmodium bei Sciurus 223.
Anopheles albipes 254, 319.
— christophersi 253, 314f.
— costalis 254, 314f., 323.
— culicifacies 253, 317f.
— funestus 255, 314f.
— jesoensis 253, 319.
— listoni 253, 315, 319.
— lutzi 255, 314f.
— maculipennis 250, 252f., 314, 322f.
— pseudopictus 252f., 318.
— punctipennis 252f., 323.
— rossi 253f., 315f., 323.
— stephensi 253, 315.
— superpictus 252f., 317.
— ziemanni 254, 314f.
Anophelinen s. a. Stechmücken 251f.
— und Malaria 249—250, 252—256.
— -Biologie 314f.
— -Sproßpilze im Magen 162.
— -Systematik 251.
Antillen s. a. Amerika.
— Vorkommen von Rückfallfieber 672.
— „ „ Schlafkrankheit 618.
Antitoxinbildung bei Malaria 445.
Anurie bei Schwarzwasserfieber 577, 585.
Aphthenseuche der Rinder 775.
Apiosoma s. Babesia.
Arabien, Vorkommen von Kála Ázar 592.
Argas 675, 683, 684.
— persicus 681, 684.
— talaje 681.
Argentinien s. Südamerika.
Aristochin bei Malaria 494.
Arrhenal bei Malaria 499.
— bei Surrah 723.
Arsenik bei Malaria 499.
— bei Schlafkrankheit und Trypanosomenkrankheit 652.
— bei Tiertrypanosomen 722.
Asien, Vorkommen von Dourine 725.
— Vorkommen von Leberabszeß 25.
— „ „ Malaria 275.
— „ „ Rattentrypanosomen105.
— „ „ Schwarzwasserfieber560.
— „ „ Trypanosomen bei Fröschen 88.
Assam, Vorkommen von Kála Azar 590.
Assanierung von Malariagegenden 517f.
Atoxyl bei Schlafkrankheit und Trypanosomenkrankheit 653f.
Auchmeromyia luteola 680.
Augenkrankheiten bei Malaria 425.
— bei Schlafkrankheit und Trypanosomenkrankheit 637.
Australien. Vorkommen von Babesia bigemina 199.
— Vorkommen von Babesiosis bovis 746.
— „ „ Malaria 275.

B.

Babesia 74, 86, 186, **193**, 230.
— bigemina 199, 744.
— bovis 194, 198, **199**, 744.
— canis 194f., **201**, 753.
— equi 195, **201**, 752.
— hominis 199.
— ovis 200, 752.
— parva 193, 198, **199**f., 750, 751.
Babesiosis 744.
— bovis **744.**
— canis 744, **753.**
— equi 744, **752.**
— felis 753.
— ovis 744, **752.**
— suis 753.
Baleri-Trypanozoon 126.
Bacillus coli 29, 782.
— dysenteriae 30, 610.
— Eberth 782.
Bäderbehandlung der Malaria 482.
— des Schwarzwasserfiebers 582.
Bakterien bei Leberabszeß 44.
Banti'sche **Krankheit** 465.
Befruchtung 79f., 84, 87, 109, 152, 176, 234, 260, 263.
Beriberi 641, 647, 790.
Beschälkrankheit s. Dourine.
Beulenkrankheit, endemische 73, 203.
Blutbefund bei Amöbenruhr 51.
— bei Babesiosis bovis 748.
— „ Kála Ázar 608.
— „ Küstentrypanose 721.
— „ Leberabszeß 51.
— „ Mal de Caderas 725.
— „ Malaria 357f., 371f.
— „ Rinderpest 769.
— „ Schlafkrankheit und Trypanosomenkrankheit 634f.
— „ Schwarzwasserfieber 514.
— „ Surra 723.
— „ Tiertrypanosen 694.

Blutegel als Überträger von Protozoen 84, 87, 89, 208, 211. 212.
Blutzerfall bei Schwarzwasserfieber 571, 574, 583 f.
— durch Chinin 569.
Bolivia s. Südamerika.
Boo Hoo-Fieber 790.
Boophilus bovis 682.
Brasilien s. Amerika und Südamerika.
— Vorkommen von Hämogregariniden bei Schlangen 209.
— „ „ Lankesterella 207.
— „ „ Malaria 275.
— „ „ „ und Anophelinen 323.
— „ „ Spirochäten 185.
Bremsen 696, 724.
Brillantgrün 653.
Bromkali bei Chininempfindlichkeit 488.
Burdwan-Fieber 593.

C. (s. a. K.).

Calabarbeule 411.
Carceag s. Babesiosis ovis.
Celebes s. Sundainseln.
Centralnervensystem bei Schlafkrankheit 622 f., 627.
Cerebrospinalflüssigkeit bei Schlafkrankheit 623, 642, 648, 653.
Ceylon s. Indien.
— Vorkommen von Leberabszeß 25.
— „ „ Malaria 276.
— „ „ Spirochäten bei Frambösia 190.
China, Vorkommen von Kála Ázar 592.
— Vorkommen von Leberabszeß 25.
— „ „ Rückfallfieber 668, 672.
— „ „ Trypanosomen b. Schildkröten 91.
Chinin-Behandlung bei Kála Ázar 613.
— -Behandlung bei Malaria 322, 378, 479, 484, 486 f.
— „ „ Rückfallfieber 674.
— „ „ Ruhr 20.
— „ „ Schwarzwasserfieber 485. 563 f., 580. 581.
— -Ersatzmittel 494, 497, 499.
— -Fieber 466.
— Hämocytolyse durch 568.
— -Idiosynkrasie 487.
— -Kontraindikationen 493.
— -Präparate 471 f., 488 f., 491.
— -Prophylaxe 484, 521, 527.
— -Resorption und Ausscheidung 491.
— -Wirkung auf den Organismus 487.
Cimex lectularius 681.
Cholera und Malaria 432, 464.
Chrysoidin 651.
Coccidien 72, 73, 79, 258.
Coccidiosis immitis 266, 268.
Cochinchina s. a. Indien.
Colibacillosis und Malaria 462.
Crithidia 75, 81, 93, 102, 109, 141, 147, 156.
Cuba s. a. Amerika, Westindien.
— Vorkommen von Babesia bigemina 199.
Culex pipiens 249, 272, 273.
Culiciden s. Stechmücken.
Cytorhyctes luis 189.

D.

Darmgeschwüre bei Amöbenruhr 13 f., 46 f.
— bei Kála Ázar 602.
Debab 128, 720.
Dementia paralytica 647.
Dengue 790.
Dermacentor reticulatus 753.
Deutschland, Vorkommen von Malaria und Anophelinen 327.
— Vorkommen von Psittacosis 781.
— „ „ Rinderpest 769.
Deutschostafrika, Vorkommen von Rinderpest 769.
— Vorkommen von Rückfallfieber 672.
— „ „ Schlafkrankheit und Trypanosomenkrankheit 621.
Diät bei Amöbenruhr 21.
— bei Malaria 507.
Diagnosticum Fickers 463.
Dickdarmbefund bei Ruhr 13 f., 46 f.
Dikkopziekte s. a. Pferdesterbe 761, 762.
Diplokokken bei Schlafkrankheit 641, 645 f., 650.
Dourine 122, 690, 697, 725.
Dum-Dum-Fieber s. Kála Ázar.
Dunpaardeziekte s. a. Pferdesterbe 761, 762.
Durchfall bei Kála Ázar 610.
— bei Malaria 464.
Dysenterie s. a. Amöbenruhr, Bazillenruhr.
— **spirillaire** 21, 184.

E.

Eidechsen-Blutparasiten s. Hämogregariniden.
Eimeria schubergi 78.
Ektoplasma 77, 82, 93, 174.
Endoplasma 77, 93.
Entamoeba coli 1 f., 11.
— histolytica 4 f., 73, 610.
Erythem bei Malaria 411.
— bei Schlafkrankheit und Trypanosomenfieber 628.

Erythrea, Vorkommen von Spirochäten bei Schafen 186.
Erythrocytolyse s. a. Schwarzwassenfieber, Blutzerfall 558, 566 f.
Esanophele und **Esanophelina** 500.
Europa, Vorkommen von Babesia bovis 199.
— Vorkommen von Babesia ovis 200.
— „ „ Hämoproteus 144 f.
— „ „ Lankesterella 206.
— „ „ Leberabszeß 26.
— „ „ Malaria 275, 322, 327, 336.
— „ „ Rattentrypanosoma 105
— „ „ Rinderpest 768.
— „ „ Rückfallfieber 671.
— „ „ Schwarzwasserfieber 559.
— „ „ Stechmücken 252.
— „ „ Trypanosomen bei kleinen Säugetieren 111 f.
Euchinin bei Malaria 494.
Exanthem s. Hautkrankheiten.

F.

Fäces bei Malaria 383.
— bei Ruhr 2 f., 12, 16 f.
Fieber, biliöses s. Gallenfieber.
— hämaturisches s. Schwarzwasserfieber.
— hämoglobinurisches s. Schwarzwasserfieber.
Filariasis und Malaria 412, 432, 465.
— und Schlafkrankheit 641, 645.
Fische, Blutparasiten der, s. Trypanosomen und Hämogregariniden.
Fledermäuse, Parasiten der 112, 113, 225.
— Spirochäten der 685.
Fliegen s. blutsaugende Insekten, Tsetse, Glossina, Stomoxys usw.
Fliegenlarven, blutsaugende 680.
Flöhe als Überträger von Trypanosomen 106.
Frankreich, Vorkommen von Babesia canis 201.
— Vorkommen von Coccidioides 267.
— „ „ Psittacosis 781, 788.
— „ „ Rinderpest 768.
Frambösia 190 f.
Frösche. Parasiten der 71 (s. a. Trypanosomen, Hämogregariniden, Lankesterella).

G.

Gänse-Spirillose 682.
Gallenfieber 407.
Gallseuche (Galziekte) 767.
Gambia s. a. Westafrika.
— -**Fieber** 644.
— Vorkommen von Trypanosomafieber 619.
Gambia.
— Vorkommen von Trypanosomen bei Fröschen 90.
— „ „ Trypanosomen b. Schildkröten 91.
— „ „ Trypanosomen bei Vögeln 12, 16.
— „ einer Trypanose der Pferde 123, 720.
Gecko-Blutparasiten 91. 214.
Geisteskrankheiten bei Malaria 422, 433.
Gelbes Fieber 162, 186, 559, 580.
Gelenkrheumatismus und Malaria 432.
Gehirnabszefs bei Amöbenruhr 15.
— bei Leberabszeß 56.
Geschlechtsteile, Erkrankung bei Malaria 419.
Geschwülste, bösartige bei Malaria 432.
Glossina decorsei 708.
— fusca 645, 657, 702 f., 707.
— longipalpis 645, 702 f., 707, 718.
— longipennis 702 f., 708.
— morsitans 643, 697, 702 f., 705.
— pallicera 702 f., 705.
— pallipides 699, 702 f., 706.
— palpalis 114, 617, 642 f., 657.
— tachinoides 705.
— wellmani 645, 708.
Glossinen s. Tsetsefliegen.
Goldküste s. a. Westafrika.
— Vorkommen von Tsetsefliegen 705.
Gregarinen 73.
— -ähnliche Ruheformen 75, 79, 102, 109, 156.

H.

Hämamöba s. Plasmodium.
Hämatomonas 75, 87, 92, 141.
Haematopinus spinulosus 106.
Hämocystidium 214.
Hämocytolyse s. a. Erythrocytolyse, Blutzerfall bei Schwarzwasserfieber 583.
Hämoflagellaten 71, 74, 75.
Hämoglobingehalt des Blutes bei Amöbenruhr 51.
— bei Babesiosis bovis 748.
— „ Leberabszeß 51.
— „ Kála Ázar 604.
— „ Küstentrypanose 721.
— „ Malaria 373.
Hämoglobinurie s. a. Schwarzwasserfieber, durch Giftwirkung 558.
— paroxysmale 580.
Hämogregarina 205.
— s. str. 210 f.

Hämogregariniden 205 ff.
— der Amphibien 206 ff.
— „ Eidechsen und Schlangen 208 ff.
— „ Fische 89, 212.
— „ Krokodilier 212.
— „ Säugetiere 212 f.
— „ Schildkröten 70, 91, 212 f.
Haemophysalis lachii 682.
Hämomenas s. Laverania.
Hämoproteus 69, 75, 110, 141 ff., 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 194, 195, 228, 230, 234, 235, 236, 238, 239, 245, 260.
— alaudae 144, 148.
— aluci 144.
— bubonis 144.
— columbae 144, 148.
— danilewskyi 144.
— fringillae 144, 148.
— maccallumi 145.
— noctuae 74, 86, 89, 94, 101, 102, 109, 142, 144, 146, 147—169, 175, 177, 178, 179, [239.
— passeris 144, 148.
— rouxi 144.
— sacharovi 145.
Hämosporidien 71, 73 f.
Halteridien 72, 142, 143.
Harn bei Malaria 383.
Hautkrankheiten bei Kála Ázar 606.
— bei Malaria 411.
— „ Schlafkrankheit 622, 628 f., 632 f.
Heartwater s. Herzwasser.
Helcosoma s. Leishmania.
Hepatitis s. Leberkrankheiten.
Herpetomonas 75, 77 f., 95, 102, 109 f., 141, 147, 155 f., 168.
Herz in den Tropen 451.
Herzwasser 766.
Herzkrankheiten bei Malaria 417.
Hinterindien, s. a. Asien, Indien.
— Vorkommen von Stechmücken 253.
— „ „ Surra 722.
Hippobosca 697.
Hirntumoren 647.
Hühner-Spirillose 683.
Hundemalaria s. Babesiosis canis.
Hyperglobulie 416.
Hyperpyrexial fever 791.

I. (J.)

Japan, Vorkommen von Leberabszeß 25.
— Vorkommen von Stechmücken 253.
— „ „ Trypanosomen b. Schildkröten 91.
Java s. Sundainseln.
Immunität gegen Babesiosis bovis 749.
— gegen Kála Ázar 600.
— „ Küstenfieber 751.
— „ Leberabszeß 36.
— „ Malaria 439, 444, 445.
— „ Pferdesterbe 762.
— „ Rückfallfieber 671, 674.
— „ Schwarzwasserfieber 561.
— „ Trypanosomen 652, 714.
Impfung s. a. Serum.
— gegen Babesiosis bovis 749.
— „ Babesiosis canis 753.
— „ Küstenfieber 751.
— „ Nagana 718 f.
— „ Pferdesterbe 764.
— „ Rinderpest 775.
Indien, Vorkommen von Hämogregarinen bei Fröschen 207.
— Vorkommen von Hämoproteus 145.
— „ „ Kála Ázar 592.
— „ „ Leberabszeß 25 f., 35.
— „ „ Leberschwellung 23.
— „ „ Malaria 275, 276.
— „ „ Ornithodorus 679.
— „ „ Rückfallfieber 672.
— „ „ Stechmücken 253.
— „ „ Surra 130.
— „ „ Trypanosomen b. Kaltblütern 88, 91.
— „ „ Trypanosomen beim Palmhörnchen 91.
— „ „ Trypanozoon theileri 133.
Indochina s. Hinterindien.
Infiuenza und Malaria 465.
— und Psittacosis 787.
— und Schlafkrankheit 647.
Insekten, blutsaugende, s. a. Stechmücken, Tsetsefliegen, Glossina, Zecken.
— bei Kála Ázar 599.
— „ Pferdesterbe 761.
— „ Rückfallfieber 668, 675 f., 681.
— „ Tierseuchen 695, 696.
Italien, Vorkommen von Malaria 275, 276.
— Vorkommen von Malaria und Anophelinen 324 f.
— „ „ Psittacosis 781.
— „ „ Rinderpest 768.
Ixodes reduvius 682, 746.

K. (s. a. C.).

Kafindo 789 f.
Kála Ázar 73, 202, 591.
— und Malaria 592 f.
— „ Mittelmeerfieber 593.
— -Parasiten 593 f., 602 u. f., 609.

Kála-Ázar und Ruhr 610.
Kaltblüter-Parasiten s. Trypanosomen, Hämogregariniden, Hämocystidium.
Karyolysus 208.
Karyosom 77, 79, 82, 94, 97.
Karzinom 183.
Katarrhalfieber der Rinder 774.
Katzen, Verhalten gegen Ruhrinfektion 2f., 13.
— -Malaria s. Babesiosis felis.
Kaukasien, Vorkommen von Babesia bigemina 199.
— Vorkommen von Gänse-Spirochäten 185.
Kidéi 127.
Kinder und Malaria 440f.
Körpertemperatur in den Tropen 451.
Kopulation s. Befruchtung.
Kaiser-Wilhelmsland, Malariamorbidität in 441.
Kalomel bei Ruhr 20.
Kamerun s. a. Afrika.
— Chininprophylaxe in 527.
— Vorkommen von Babesia 201.
— „ „ bösartigen Geschwülsten 432.
— „ „ Hämoproteus 145.
— „ „ Küstentrypanose 721.
— „ „ Malaria 276, 335.
— „ „ „ und Anophelinen 321, 323, 324.
— „ „ Schlafkrankheit 620.
— „ „ Schwarzwasserfieber 560, 562.
— „ „ Spirochäten bei Schafen 186.
— „ „ Trypanosomen bei Vögeln 146.
— „ „ Trypanozoon vivax 125, 721.
Karzinom s. bösartige Geschwülste.
Kidei 723.
Kochsalzinfusionen bei Babesiosis bovis 748.
— bei Schwarzwasserfieber 583.
— „ Surra 723.
Kongo-Staat s. a. Afrika, Westafrika.
— Vorkommen von Ohrmilbenkrankheit der Ziegen 791.
— „ „ Schlafkrankheit 618—620.
— „ „ Schwarzwasserfieber 560.
— „ „ Trypanosomen bei Fröschen 90.
— „ „ Trypanozoon congolense 126.
Küstenfieber, afrikanisches 750.
Küstentrypanose von Kamerun 721.

L.

Lankesterella 70, 91, 206.
Lathyrismus 790.
Laverania 220, 221.
— danilewskyi 143.
— malariae 221.
Leber in den Tropen 22f., 451.
Leberabszefs 14, 17f., 25.
— und Amöbenruhr 17, 28f., 34f.
— „ Malaria 24, 58, 461.
Leberatrophie, akute gelbe 581.
Leberhyperämie, tropische 22.
Leberkrankheiten, tropische 22.
— bei Malaria 414, 468, 512.
Leishman-Donovan'sche **Körperchen** 73, 203, 593f., 602f., 609.
Leishmania donovani 74, 202.
— tropica 203.
Leucozytozoon 69, 72, 74, 101, 102, 170f., 180, 241f.
— ziemanni 180, 680, 694.
Leukämie bei Malaria 376.
Leukozytenbefund bei Kála Ázar 609, 612.
— bei Malaria 457.
— und Chininwirkung 476.
— bei Schlafkrankheit und Trypanosomenkrankheit 635, 641, 649.
Lichtbehandlung bei Malaria 503.
— bei Schlafkrankheit und Trypanosomenkrankheit 656.
Lumbalpunktion 648.
Lungenkrankheiten bei Malaria 415, 431, 462.
Lymphdrüsen bei Malaria 418.
— bei Schlafkrankheit und Trypanosomenkrankheit 627f., 633, 657.

M.

Madagaskar, Vorkommen von Babesia equi 201.
— Vorkommen von Dourine 725.
— „ „ Lankesterella 206.
— „ „ Stechmücken 254.
Magengeschwüre bei Schlafkrankheit 640.
Mal de Caderas 132, 691, 696, 724.
Mal de la Zousfona 129, 720.
Malachitgrün 653.
Malaria 269.
— angeborene 437.
— -Ausrottung 511f., 521f.
— -Behandlung 505f., 510f.
— bei Kindern 440f.
— „ Verletzungen 433.
— Blutuntersuchung bei 342f.
— Chininbehandlung bei 471, 516f.
— chronische 377f., 391, 510.

Malaria:
— -Diagnose 454f., 460f.
— -Fieber, Einteilung u. Klassifikation 355f.
— -Impfung 273, 311.
— -Index 442.
— -Kachexie 73, 202, 377, 380, 391, 461, 510.
— larvierte 434.
— -Komplikationen 430f.
— -Neuralgien 435, 790.
— -Prophylaxe 515.
— -Prognose 468.
— und Schwarzwasserfieber 563f.
— -Spontanheilung 468.
— -Typhoid 430.
— -Übertragung durch den Erdboden 320.
— „ „ die Luft 320.
— „ „ Wasser 320.
— „ „ Moskitos (s. a. Anophelinen, Stechmücken) 272f. 279f., 304f.
Malaria-Parasiten 69f., 102, 197, 215ff. 258, 277.
— -Ausrottung 511f., 521f.
— Benennung der Entwicklungsstufen 218f.
— Chininwirkung auf die 472f.
— Differentialdiagnose 298f., 454f.
— Einfluß der Temperatur 235, 246f.
— Einteilung 281, 313.
— Entdeckung 270f.
— Entwicklung 215f.
— Färbung 346f.
— Geschlechtsformen 231f.
— Latenzformen 228, 234.
— Morphologie und Biologie 278f., 282f.
— Nomenklatur 278f.
— Schizogonie 278.
— bei Schwarzwasserfieber 564f.
— Sporogonie 239, 280.
— Sporozoiten 78, 244.
— Systematik 220.
— Verhalten nach dem Tode 386.
— Zellparasitismus 225.
Maltafieber und Malaria 464.
Manila, Ruhrsterblichkeit in 21.
Mauritius, Vorkommen von Stechmücken 254.
— Vorkommen von Surra 130f., 722.
Mbori 128,
Melanodermie 775.
Meningitis bei Schlafkrankheit 624.
— und Malaria 464.
Menstruation in den Tropen 451.
Methylenblau bei Malaria 497, 528.
Milchdiät bei Ruhr 20.
Miana-Fieber 681.
Milzbrand 722.
Milzpunktion 607.
Milzschwellung bei Kála Ázar 607.
— bei Malaria 371, 379, 381, 414, 461, 468, 511.
— „ Psittacosis 785.
— „ Rückfallfieber 673.
— „ Schlafkrankheit 627, 728.
Mittelamerika, s. a. Amerika.
— Vorkommen von Rückfallfieber 668.
Mittelmeerländer s. a. Algerien, Europa, Italien, Nordafrika, Tunis usw.
— Vorkommen von Stechmücken 252.
Molukken s. Sundainseln.
Morbus Weili 581.
Morchelvergiftung 581.
Myoneme 83, 90, 93, 96, 151, 155, 174.
Myxoedem und Schlafkrankheit 622, 650.

N.

Nagana 72, 117, 691, 695, 706, 716, 791.
— -Parasiten s. Trypanozoon brucei.
Narcolepsie hépatique 647.
Nashafieber 791.
Nephrotomie bei Schwarzwasserfieber 585.
Nervensystem bei Malaria 420f.
— in den Tropen 852.
Neu-Guinea s. a. Kaiser-Wilhelmsland.
— Vorkommen von Stechmücken 254.
Neu-Pommern, Vorkommen von Stechmücken 254.
Neue Hebriden, Vorkommen von Stechmücken 254.
Neuralgien bei Malaria 423f.
Nictipithecus 725.
Nieren-Erkrankung bei Malaria 418.
— „ „ Schwarzwasserfieber 577.
Nigerien s. a. Afrika, Westafrika.
— Vorkommen von Tsetsefliegen 705.
Noma 611.
Non malarial remittent fever s. Kála Ázar.
Nona 647.
Nordafrika s. a. Afrika und die einzelnen Länder.
— Vorkommen von Babesia bovis 199.
— „ „ Dourine 122.
— „ „ Kála Ázar 592.
Nordamerika s. a. Amerika.
— Vorkommen von Babesia bigemina 199.
— „ „ Dourine 725.
— „ „ Hämoproteus 145.
— „ „ Rückfallfieber 668.
— „ „ Stechmücken 252f.
— „ „ Trypanosomen bei Vögeln 145f.

O.

Ohrmilbenkrankheit der Ziegen 791.
Onyalai 789.
Organtherapie bei Schlafkrankheit 650.
Orientbeule 599.
Ornithodorus moubata 675 f., 678, 681, 686.
— morbillosus 675. 679.
— pavimentosus 675, 679.
— savignyi 675, 678.
Ostafrika s. a. Afrika.
— Vorkommen von Babesia bigemina 199.
— „ „ „ parva 200.
— „ „ Babesiosis bovis 745.
— „ „ Hämoproteus 146.
— „ „ Kidéi 127.
— „ „ Rinderpest 769.
— „ „ Schlafkrankheit u. Trypanosomenkrankheit 619.
— „ „ Surra 722.
— „ „ Trypanosomen bei Schweinen 126.
— „ „ Trypanosomen bei Vögeln 146.
— „ „ Trypanozoon theileri 133.

P.

Papageien 781.
Paraguay s. Südamerika.
Perniciosa s. a. Malaria 356, 397 f., 405, 407.
— Chininbehandlung bei 479, 484.
— Prognose 467.
— und Schwarzwasserfieber 565, 567.
Perniciosaparasiten 221, 232, 236, 237, 247, 260, 292 f., 298 f., 356 f., 369, 405 f.
Pest und Malaria 465.
Pferdetrypanose 720.
Philippinen s. a. Asien.
— Vorkommen von Babesia bigemina 199.
— „ „ Surra 130 f., 722.
Phonergates bicoloripes 680.
Phosphorvergiftung 581.
Pigmentfieber, indisches 791.
Piroplasma s. Babesia.
— Donovani 596.
Piroplasmosen s. Babesiosen.
Piroplasmosis, tropische 752.
Plasmodiden 215 f.
Plasmodium 172, 222.
— Kochi 223.
— majoris 224.
— malariae s. Quartanparasit.
— praecox s. Proteosoma.
— vaughani 224.
Plasmodium vivax s. Tertianparasit.
Pneumonien der Neger 641.
Portorico s. Amerika, Antillen.
— Vorkommen von Babesia bigemina 199.
Proteosoma 71, 72, 172, 224, 229, 239, 244, 246 f.
Protozoen, die im Blute schmarotzenden 69.
Psittacosis 781.
Psoroptes 791.
Pubertät in den Tropen 451.
Puls bei Kála Ázar 608, 648.
— bei Malaria 416.
— „ Schlafkrankheit 634, 647 f.
— in den Tropen 451.
Pyrosoma s. Babesia.

Q.

Quartana s. a. Malaria 356, 367, 394.
— Chininbehandlung 477, 479.
Quartanparasiten 222, 232, 247, 290 f., 299, 369.
Quotidianparasit 221.

R.

Rassenimmunität s. Immunität.
Rattentrypanosoma s. a. Trypanozoon lewisi 69, 72.
Recurrens 70, 185, 668.
Reflexe bei Schlafkrankheit 639.
Regen und Anopheiinen.
— und Malaria 336.
Reptilien - Blutparasiten s. Trypanosomen, Hämogregariniden, Hämocystidium.
Réunion, Vorkommen von Rückfallfieber 672.
— Vorkommen von Malaria 674.
— „ „ Schwarzwasserfieber 560.
— „ „ Stechmücken 254.
Rhipicephalus 724, 746.
— annulatus 746.
— appendiculatus 682, 751.
— australis 682, 746.
— bursa 682.
— decoloratus 682, 685, 746, 748.
— evertsi 752.
— simus 751.
Rhodesian red water s. Küstenfieber.
Rindermalaria s. Babesiosis bovis 746, 768.
Rinderpest 768.
Röntgenstrahlen bei Malaria 502, 503.
— bei Schlafkrankheit 655.
Romanowskyfärbung 70 f., 77 f., 79, 93 f., 347 f., 594.
Ross'sche Körper 248, 304.

Rückfallfieber 668.
— in den Tropen und Subtropen 672.
— und Malaria 674.
— „ Schlafkrankheit 674.
Ruhr s. a. Amöbenruhr, Bazillenruhr.
— der Rinder 774.
— und Kála Ázar 610.
— „ Malaria 431, 464.

S.

Salochinin bei Malaria 494.
Samoa s. Südseeinseln.
Sanatorien in den Tropen 512.
Säugetier-Blutparasiten s. Babesia, Hämogregariniden, Plasmodium, Trypanozoon.
Schari, Vorkommen von Tsetsefliegen 705.
Scharlach und Malaria 432, 465.
Schildkröten, Blutparasiten der, s. Hämocystidium, Hämogregariniden, Trypanosomen.
Schlafkrankheit, afrikanische 72, **617**, 695,
— und Beriberi 647. [705.
— „ Filariasis 641.
— „ Trypanosomenkrankheit **617**, 705.
— „ Kála Ázar 648.
— „ Malaria 647.
Schlafsucht 627 f., 638, 647.
Schutzimpfung s. Impfung, Sorum.
Schwangerschaft und Malaria 433, 437.
Schwarzwasserfieber 199, **588**.
— bei Chininprophylaxe 527.
— Disposition zu 652.
— und Chininbehandlung 484 f., 563 f., 569.
— und Malaria 563 f.
Senegambien s. a. Afrika.
— Vorkommen von Babesia canis 201.
— „ „ Babesia equi 152.
— „ „ Trypanosomen bei Mäusen 112.
— „ „ Schlafkrankheit u. Trypanosomenkranhheit 618.
Serum s. a. Impfung.
— gegen Babesiosis canis 753.
— „ Malaria 502.
— „ Pferdesterbe 764.
— „ Rinderpest 775.
— „ Trypanosomenkrankheit 651.
Sommerherbstfieber s. Perniciosa.
Sonnenstich und Malaria 433.
Soumaya 128, 720.
Somaliland s. Afrika, Vorkommen von Aino.
— Vorkommen von Rinderpest 769.
— „ „ Tsetsefliegen 708.
Spirillenfieber s. Rückfallfieber.
Spirochaeta Obermeieri 669.
Spirillum s. Spirochaeten.
Spirochaeta anserina 185.
— anodontae 685, 686.
— balbianii 83, 181.
— buccalis 183.
— dentium 183.
— duttoni 672, 686.
— eberthi 184.
— gallinarum 185, 683.
— gigantea 181.
— obermeieri s. Sp. recurrentis.
— ovina s. Sp. theileri.
— pallida s. Treponema pallidum.
— pallidula s. Treponema pallidula.
— pertenuis s. „ pertenuis.
— plicatilis 181, 685, 686.
— pseudopallida 183.
— pyogenes 183.
— recurrentis 70, **185**, 674, 686.
— refringens 183.
— tenuis acuminata 191.
— „ obtusa 191.
— theileri 186, **684**.
— vaccinae 183.
— vincenti 183.
— ziemanni s. Leucocytozoon ziemanni.
Spirochäten 70, 72, **180** ff., 685.
— eigentliche 181 ff.
— im Blute 184 ff.
— im Magen 184.
— bei Dysenterie 184.
— „ gelbem Fieber 186.
— „ Frambösie 190 f.
— „ Karzinomen 183. f.
— „ Syphilis 13, 187.
— „ Tropengeschwüren 184.
— „ Zeckenfieber 73, **185**.
Splenomegalie, tropische, s. Kála Ázar.
— und Malaria 432.
Spotted fever 199.
Starrkrampf und Malaria 464.
Stechmücken s. a. Anophelinen.
— künstliche Infektion, Züchtung und Untersuchung 351 f.
— Speicheldrüsen 246.
— als Überträger des gelben Fiebers s. Stegomyia.
— „ von Hämoproteus 147, 150, 165—160.
— „ von Leucocytozoon 171. 177 bis 180.
— „ von Malariaparasiten (s. a. Anophelinen) 72.
— „ von Proteosoma 72, 249.
— Verdauungs- und Zirkulationsorgane 160, 240.

Stegomyia fasciata 162, 186.
Stomatitis 789 f.
Stomoxys 711 f.. 723 f.
— calcitrans 695, 697, 711 f.
— nigra 695.
— Unterschied von Glossina 711.
Sudan s. a. Afrika.
— Vorkommen des Trypanozoon des Baleri 126.
— Vorkommen des Trypanozoon nanum 124.
— „ „ „ der Soumaya 128.
Südafrika s. a. Afrika und die einzelnen Länder.
— Vorkommen von Babesia bigemina 199, 645.
— „ „ „ canis 201, 753.
— „ „ „ equi 201, 752.
— „ „ „ parva 200.
— „ „ Babesiosis bovis 745, 749.
— „ „ Gallseuche 767.
— „ „ Herzwasser 766.
— „ „ Lankesterella 206.
— „ „ Pferdesterbe 758.
— „ „ Rinderpest 769.
— „ „ Rinderspirochäten 186.
— „ „ Trypanozoon theileri 133.
Südamerika s. a. Amerika.
— Vorkommen von Babesia bigemina 199.
— „ „ Dourine 725.
— „ „ Mal de Caderas 132.
Südsee-Inseln, Vorkommen von Malaria 275, 321.
Südwestafrika, s. a. Südafrika.
— Vorkommen von Pferdesterbe 758.
— „ „ Rinderpest 769.
Sumatra s. Sundainseln.
Sundainseln, Vorkommen von Babesiosis bovis 749.
— Vorkommen von Leberabszeß 26.
— „ „ Malaria 275.
— „ „ Rinderpest 768.
— „ „ Stechmücken 253.
— „ „ Surra 130, 722.
Surra 129, 690, 695, 712, 722.
— nordafrikanische 119.
— -Parasiten s. a. Trypanozoon evansi.
— „ 70, 71.
Syphilis 73, 187 f.
— und Schlafkrankheit 647.

T.

Tabanus lineola 696.
— tropicus 696.
Temperatur-Einfluß auf den Perniciosaparasiten 236, 237, 247.
Temperatur.
— -Einfluß auf den Quartanparasiten 247.
— „ „ „ Tertianparasiten 237, 246.
Tertiana s. a. Malaria 223 f., 232 f., 245 f., 356, 364 f., 395 f.
— Chininbehandlung 477, 479.
— maligna 293, 298, 400.
Tertianparasiten 223 f., 232 f., 245 f., 282 f., 299, 356, 364 f.
Tetanus s. Starrkrampf.
Tetranychus telarius 791.
Texasfieber 71 f., 645.
Tiermalaria s. Babesiosis.
Togo s. a. Afrika, Westafrika.
— Vorkommen von Babesiosis 746.
— „ „ Schlafkrankheit u. Trypanosomenkrankheit 620.
— „ „ Tsetsefliegen 708.
Tonkin s. Indien und Hinterindien.
Transkaukasien s. a. Asien.
— Vorkommen von Babesia parva 200.
— „ „ Trypanozoon theileri 133.
Transvaal s. a. Südafrika.
— Vorkommen von Trypanosomen bei Fröschen 89—91.
— „ „ Hämogregarinen bei Fröschen 207.
Treponema pallidum 187.
— pertenue 190.
Tropengeschwüre 184.
Tropenklima und Leberabszeß 33.
— und Malaria 275—277, 332.
Tropenparasit s. a. Perniciosaparasit 222.
Tropicaparasiten s. Perniciosaparasiten.
Tropenleber 22, 451.
Tropentauglichkeit nach Malaria 514.
Trypanophis 75, 85, 88.
Trypanoplasma 70, 75, 77, 82 ff., 87, 88, 95, 141.
Trypanosen s. a. Trypanosomenkrankheit 713, 767.
— Allgemeines 713.
— Ausrottung 714 f.
— Blutuntersuchung 694, 713.
— Empfänglichkeit für 710.
— Fieber bei 713.
— Immunität bei 715.
— künstliche Übertragung 694.
— natürliche „ 695.
— tierische 690.
— Vererbung 715.
Trypanosoma 70, 86.
— avium 145.
— balbianii s. Spirochaeta balbianii.
— blanchardi s. Trypanozoon bl.

Trypanosoma.
— brucei s. Trypanozoon br.
— castellanii s. Trypanozoon gambiense.
— congolense s. Trypanozoon cong.
— confusum 145.
— cuniculi s. Trypanozoon cuniculi.
— damoniae 91.
— dimorphon s. Trypanozoon dimorphon.
— duttoni „ „ duttoni.
— elmassiani „ „ equinum.
— evansi „ „ „
— gambiense „ „ gamb.
— hominis „ „ „
— inopinatum 86, 89, **91**, 207.
— johnstoni 146.
— karyozeukton 90.
— laverani 145.
— lewisi s. Trypanozoon lewisi.
— lingardi s. Trypanozoon theileri.
— luis s. Treponema pallidum.
— mega 90.
— mesnili 146.
— muscae domesticae 694.
— myoxi s. Trypanozoon myoxi.
— nanum s. Trypanozoon nanum.
— nelspruitense 91.
— nicolleorum s. Trypanozoon nic.
— noctuae s. Hämoproteus noct.
— paddae 143.
— rotatorium 86, 89, 90, 91, 93, 96.
— rougeti s. Trypanozoon equiperdum.
— sanguinis s. Trypanosoma rotatorium.
— suis s. Trypanozoon suis.
— theileri s. Trypanozoon theileri.
— transvaaliensi s. Trypanozoon theileri.
— ugandense s. Trypanozoon gambiense.
— vespertilionis s. Trypanozoon vespert.
Trypanosomen 72f., 74, 76, 617. 625, 636, 692f., 714.
— bei Fröschen 89ff.
— „ Meerfischen 88f.
— „ Reptilien 91.
— „ Schafen 718.
— „ Schlafkrankheit 642f., 648, 656.
— der Kaltblüter 86ff.
— „ Säugetiere u. des Menschen 72, 92ff.
— „ Süßwasserfische 87f.
— „ Vögel 72, 142f., **145**ff.
— -Fieber 627, 644, 656.
— Rheotropismus 78.
— und Malaria 465.
Trypanosomenkrankheit, menschliche s. a. Schlafkrankheit **617**.
Trypanozoen kleiner Säugetiere 111ff.
— -Agglomeration 101, 693.
— des „Abyssinian fly disease“ 127.
Trypanozoen des Aino 128.
— des Baleri 126.
— „ Debab 128.
— der „Jinja Cattle Disease“ 127.
— „ Kidéi 127.
— des Mal de la Zousfana 129.
— der Mbori 128.
— des „Mule Disease“ 127.
— der nordafrikanischen Surra 129.
— „ Soumaya 128.
— Entwicklung im definitiven Wirt 103.
— Geschlechtsdimorphismus 102f., 693.
— Involutionsformen 101f., 693.
— Kultivierung 99, 131.
— Lebensfähigkeit außerhalb d. Blutbahn 98.
— Unterscheidung der Arten 104, 643f.
— „ von Leishman-Donovan-Körperchen 596—598.
— Vermehrung 96ff., 106, 119, 693.
Trypanozoon 75, 92ff., 154, 597.
— balbiani 686.
— blanchardi 112.
— brucei 92, 95, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 115, **117**ff., 122, 123, 124, 125, 126, **127**, 128, 129, 130, 131, 133, 135, 137, 643f., 651, 686, 691, 719.
— congolense 126.
— criceti 104, **111**.
— cuniculi 104, **111**.
— dimorphon 99, **123**f., 691 720.
— duttoni 112.
— equinum 99, 101, 103, 104, **132**f., 135, 724.
— equiperdum 111, **122**f., 129, 690, 726.
— evansi 99, 101, 104, 119, 124, 125, 127, 128, **129**ff., 690, 691, 722.
— gambiense 92, 96, 103, 104, 105, **113**ff., 122, 124, 133, 642, 643, 651.
— giganteum 691, 692.
— indicum 112.
— lewisi 74, 75, 92, 94, 95, 96, 98, 99, 100, 101, 103, 104, **105**ff., 115, 116, 117, 118, 122, 130, 131, 133, 135, 137, 147, 154, 156, 168, 686, 691, 718.
— myoxi 112.
— nanum 124f.
— nicolleorum 103, **113**.
— suis 126.
— theileri 70, 96, 103, 104, 105, **133**ff., 685, 691, 768.
— transvaliense 691, 768.
— vespertilionis 112.
— vivax 104, 119, **125**, 126, 691, 721.
Trypanrot bei Schlafkrankheit 652f.
Tschad-See, Vorkommen von Tsetsefliegen 706.

Tsetse-Fliege s. a. Glossina 72, 117, 121, 695, 697 f.
— Anatomie 708.
— Arten 702 f.
— Ausrottung 715.
— -Krankheit s. Nagana.
— Fortpflanzung 701.
— Parasiten s. Trypanozoon brucei.
— Puppen 701.
— Schutz vor 657, 719.
— Unterschiede von Stomoxys 711.
Tuberkulose und Malaria 431, 462.
Tüpfelung der roten Blutkörperchen 295.
Tunis s. a. Nordafrika, Mittelmeerländer.
— Vorkommen von Hämogregarinen 206.
Typhoid, biliöses 669.
Typhomalaria 430.
Typhus und Malaria 430, 462.
— und Psittacosis 787.

U.

Uganda, Vorkommen von Rückfallfieber 672.
— Vorkommen von Schlafkrankheit und Trypanosomenkrankheit 619.
— Vorkommen von Tryp. gambiense 114.
— „ „ Trypanosomen bei Maultieren 127.
Undulierende Membran 75, 82, 95, 155, 598.

V.

Vererbung von Protozoeninfektionen 110, 168, 198, 209, 211, 245.
Vespertilio kuhni 685.
Viehseuchen, tropische und subtropische 689.
Vögel s. Hämoproteus, Leucozytozoon, Proteosoma, Spirochäten.
— Blutparasiten der 69, 71.

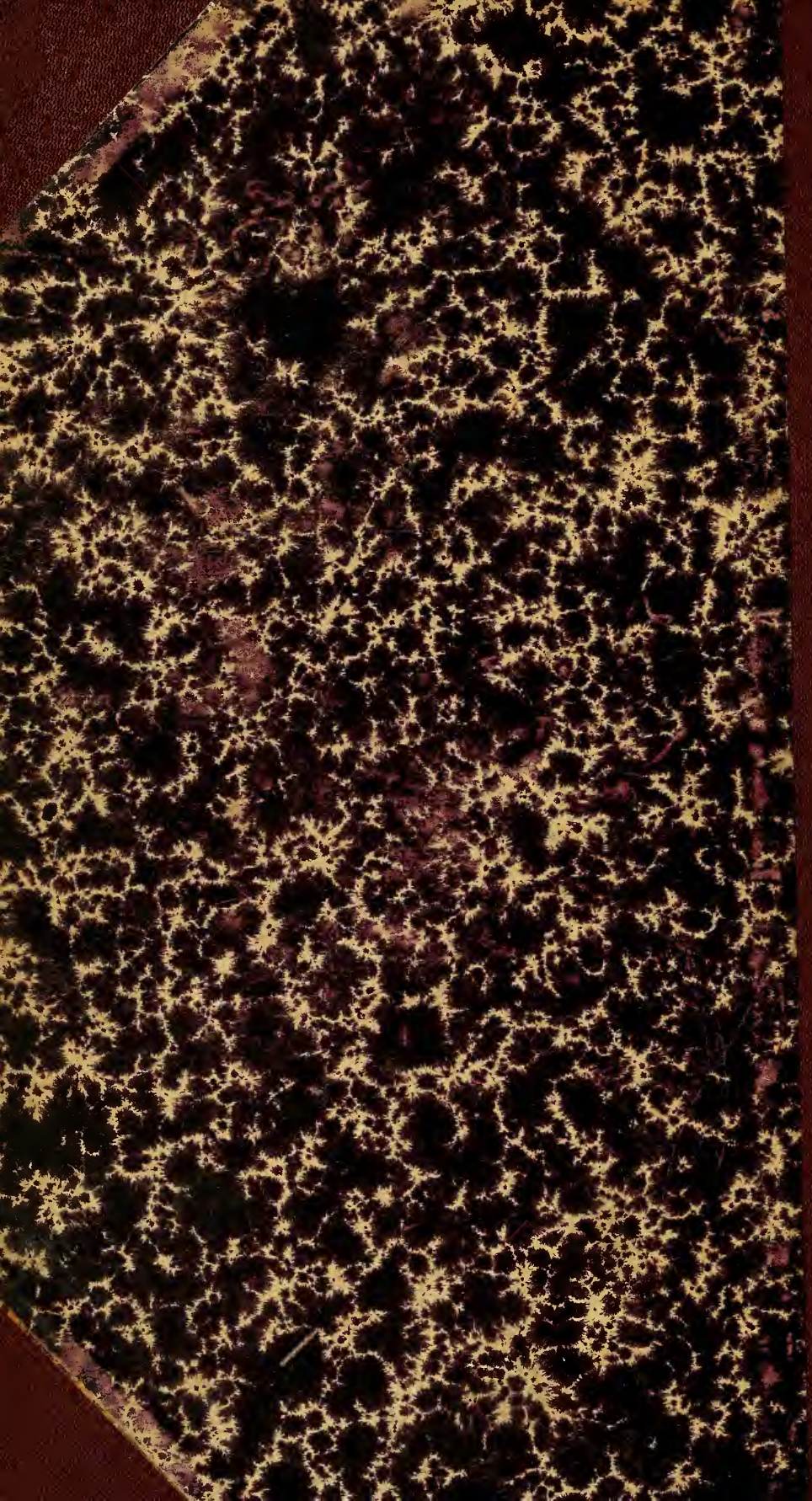
W.

Wadenstecher s. Stomoxys.
Wasser, Übertragung von Kála Ázar durch 599, 601.
— Übertragung von Ruhr durch 12, 21, 59.
Westafrika s. a. Afrika und die einzelnen Länder.
— Vorkommen von Schlafkrankheit u. Trypanosomenkrankheit 618. 620.
— „ „ Tryp. gambiense 114.
Westindien s. a. Amerika, Antillen.

Y.

Yünnan s. a. China.
— Vorkommen von Stechmücken 253.

Z.

Zecken s. a. Argas, Ornithodorus, Rhiphicephalus 724, 745, 746. 751, 753, 766.
— als Überträger von Babesia 71, 198, 682.
— „ „ „ Rückfallfieber 672.
— „ „ „ Karyolysus 209.
— „ „ „ Lankesterella 207.
— „ „ „ Spirochäten 185 f.
— „ „ „ Tierseuchen 682.
— „ „ „ Trypanosomen 87.
— Anatomie 675.
— Einteilung 675.
— Vernichtung 749.
Zeckenfieber 73.
Ziegen, Ohrmilbenkrankheit der 791.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdruckerei), Naumburg a. S.